

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N°

187

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Henri-Victor BRICAIRE

Né le 17 mai 1914, à Paris

Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de la

pneumonie rhumatismale

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Henri-Victor BRICAIRE

Né le 17 mai 1914, à Paris

Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de la

pneumonie rhumatismale

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutiques générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY.
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique Médicale	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER ..	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD ...	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE ...	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.).	Physique.
DESOILLE ...	Médecine légale.
DIGONNET ..	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE.....	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO.....	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD ...	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique.
N.....	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY..	Pharmacologie.
MARCHAL ...	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ..	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN....	Anatomie pathologique.

MM.

	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ..	Obstétrique.
NEVEU- LEMAIRE ..	Parasitologie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROCQ.	
CATHALA		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
MONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU		MOURE.	
LIAN.		QUÉNU.	
SEZARY.			
	MM.		
	ECALLE.		} Clinique obstétricale.
	METZGER.		
	PORTES.		
	VIGNES.		

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
N.....	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MON PARRAIN

I

AUX MIENS

ET

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses

Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CATHALA

Médecin de l'Hôpital Trousseau

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT
MONSIEUR LE PROFESSEUR B. CUNEO
MONSIEUR LE DOCTEUR M. CHIFOLIAU

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR A. BRECHOT
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU

EXTERNAT EN PREMIER

MONSIEUR LE DOCTEUR A. RICHARD

INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CATHALA

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BARIETY
MONSIEUR LE DOCTEUR CL. GAUTIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. DE GENNES
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

*Qui ont bien voulu nous accepter comme
élève au cours des années futures de notre
Internat.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

S. HUARD ET R. MERLE D'AUBIGNÉ
Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

A MESSIEURS LES DOCTEURS

A. MOZER (*in memoriam*), A. DELAHAYE,
REINHOLD, L. ALLARD, G. BOUDIN, R. LAPLANE

A MES CONFERENCIERS

MESSIEURS LES DOCTEURS

G. ROUSSEAU, E. FRIEDMAN, R. JOSEPH,
J. BOUDREAUX

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES CHEFS ET A MES CAMARADES
DU 18^e RÉGIMENT DE CHASSEURS A CHEVAL
ET DU 94^e GROUPE DE RECONNAISSANCE DE DIVISION
D'INFANTERIE

A MES CAMARADES DE CAPTIVITÉ

INTRODUCTION

A l'occasion de deux observations recueillies dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé CATHALA, à l'hôpital Trousseau, il nous a paru intéressant de passer en revue les travaux publiés sur la « pneumonie rhumatismale ».

Qu'il nous soit permis de remercier ici très respectueusement M. le professeur agrégé Cathala pour l'accueil qu'il a bien voulu nous réserver, et pour les conseils qu'il nous a prodigués dans l'élaboration de ce travail.

La pneumonie rhumatismale semble actuellement avoir mérité une place distincte dans la classification des formes pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouillaud. Il n'en reste pas moins vrai que le terme même de « pneumonie » est encore considéré, par certains auteurs, comme une impropriété d'expression.

Sans vouloir entrer dans ce débat de nomenclature, il nous a semblé logique de le conserver; car si, histologiquement parlant, il est peu correct de parler de pneumonie, les symptômes cliniques observés et l'aspect macroscopique des pièces anatomiques étudiées permettent d'isoler une lésion pulmonaire particu-

lière ayant l'aspect d'un foyer hépatisé et justifiant ainsi la qualification de pneumonie au sens large de ce mot.

Après avoir émis cette réserve sur la valeur que nous donnons à cette dénomination, nous croyons que l'intérêt tiré de l'étude de telles lésions réside essentiellement dans la recherche de caractères spécifiques.

Tant à l'étranger que plus récemment en France, des travaux précis ont été consacrés à cette question.

Notre but n'est pas de produire des arguments définitifs, mais de contribuer, par l'apport de quelques données histopathologiques, à la recherche des caractères particuliers à cette pneumopathie rhumatismale; et, si possible, d'assimiler ces lésions à celles observées dans les autres manifestations de la maladie de Bouillaud.

Notre cadre est donc assez restreint. Il eût été incontestablement plus fertile d'envisager le problème sous un angle moins limité et de s'attacher à l'étude anatomo-pathologique de toutes les localisations pulmonaires du rhumatisme. Mais, par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, notre temps s'est trouvé limité.

PLAN DE CE TRAVAIL

- I. Nous rapporterons les deux observations recueillies.

- II. Nous retracerons l'étude historique de la pneumonie rhumatismale.
- III. Nous donnerons les caractères cliniques qui lui sont classiquement attribués.
- IV. Nous envisagerons ensuite l'anatomie pathologique en décrivant d'abord les lésions rencontrées jusqu'alors, puis en y rattachant les lésions rencontrées dans nos observations.
- V. Après avoir discuté la valeur de ces anomalies et en avoir étudié l'histogénèse, nous chercherons les rapports qui les unissent aux lésions classiques du rhumatisme articulaire aigu.
- VI. Les différents problèmes pathogéniques seront envisagés en deux paragraphes :
d'abord ceux qui sont propres à la pneumonie rhumatismale;
puis ceux qui se confondent avec la pathogénie de la maladie de Bouillaud.
- VII. Nous exposerons enfin nos conclusions.

OBSERVATION N° I

ETUDE CLINIQUE

L'enfant La... Philippe, âgé de 9 ans, entre le 19 septembre 1940 à l'hôpital Trousseau, où il est adressé « en observation pour appendicite ».

ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX.

Le père et la mère sont bien portants, ayant eu quatre autres enfants, également bien portants.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS.

Il s'agit d'un enfant né à terme, élevé à l'allaitement mixte, ayant eu sa première dent à 10 mois, ayant marché à 17 mois.

Outre la *rougeole*, dont il a été atteint il y a 5 ans, le malade a fait il y a 4 ans une crise de *rhumatisme articulaire aigu* caractérisée par des arthralgies très nettes et une atteinte cardiaque. Il est difficile de préciser les caractères exacts de cette dernière lésion, car l'enfant n'était pas à ce moment dans sa famille. Il semble bien cependant que des signes légers de défaillance cardiaque aient existé lors de ce premier épisode rhumatismal.

Depuis l'enfant a toujours été bien portant et n'a présenté aucune manifestation digne d'être rapportée.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Le *début* remonte à 4 jours avant son admission. C'est assez brutalement une douleur de l'hypochondre droit qui ouvre le tableau; quelques vomissements glaireux surviennent. La température prise dès le début est normale. Un médecin consulté conseille l'hospitalisation.

A son *entrée* on est frappé par l'aspect pâle et cyanosé, tout à la fois, du malade, ainsi que par une dyspnée importante s'accompagnant de battements des ailes du nez. L'enfant répond difficilement aux questions posées.

L'examen alors pratiqué montre :

— l'existence d'*œdème bilatéral* des membres inférieurs : rosé, indolore, gardant l'empreinte du doigt.

— *Cœur* : la palpation révèle une pointe abaissée et perçue distinctement au niveau du 7^e espace intercostal gauche un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

— L'aire de matité cardiaque est très élargie dans les deux sens : vertical et transversal.

• L'auscultation décèle à la pointe la présence d'un souffle systolique intense couvrant tout le premier bruit, se propageant très nettement vers l'aisselle et perçu jusque dans la région dorsale.

A la base, le deuxième bruit est éclatant.

En outre des frottements péricardiques râpeux sont nettement entendus à la hauteur du troisième espace intercostal gauche.

Poumons : submatité des deux champs pulmonaires et à l'auscultation présence de nombreux râles assez humides, inspiratoires et expiratoires du type sous-crépitant. Peut-être la base droite est-elle un peu plus mate; mais aucun signe ne permet d'affirmer la réalité d'un foyer pulmonaire circonscrit.

Une ponction exploratrice pratiquée montre l'absence de tout épanchement liquidien pleural.

Abdomen : augmenté de volume; il est facile de percevoir un gros foie descendant jusqu'à la ligne ombilicale, lisse, de consistance assez molle, douloureux à la palpation.

Le reste de l'*examen somatique* est négatif : la température est à 36° 9, la tension artérielle à 9-7.

EVOLUTION.

La dyspnée et la cyanose augmentent d'intensité; les signes physiques restent sans changement; la température se maintient aux environs de la normale, les urines sont hautes en couleur et très diminuées de volume (250 cc.), elles ne renferment ni sucre ni albumine; l'urée sanguine est à 0,48.

— Une médication drastique est instituée (eau-de-vie allemande) jointe à la pose de quelques ventouses scarifiées et à une thérapeutique toni-cardiaque

(huile camphrée, digitaline). Une vessie de glace est appliquée sur la région cardiaque; un traitement salicylé est pratiqué : en injections intra-veineuses à la dose de 1 gr. 50 « pro die », « per os » à la dose de 3 gr. Aucune amélioration n'est enregistrée, et le malade meurt le 22 septembre 1940, deux jours après son admission.

Le *diagnostic* clinique était donc celui d'une asystolie chez un rhumatisant ayant présenté quelques années auparavant une atteinte cardiaque (maladie mitrale vraisemblable). Un caractère particulier était cependant à noter : la brutalité du début et la rapidité de l'évolution malgré les thérapeutiques tonocardiaque et salicylée conjuguées.

ETUDE ANATOMIQUE

L'autopsie est pratiquée le 24 septembre 1940.

— A l'ouverture du THORAX on note de très légères adhérences du péricarde fibreux au grill costal et au sternum. Les cavités pleurales ne renferment pas trace de liquide.

Cœur et péricarde : a) le péricarde séreux présente dans l'ensemble un aspect dépoli avec en certains endroits des dépôts fibrineux. Il n'existe qu'une minime quantité de liquide;

b) le cœur est volumineux, dilaté dans son ensemble, de consistance molle. A l'ouverture on

constate : une valvule mitrale épaissie, une tricuspide épaissie et recouverte de fines végétations assez limitées. Un caillot cruorique en voie d'organisation oblitère la pointe du ventricule gauche.

Poumons : dans l'ensemble augmentés de volume et nettement œdémateux ; et surtout, au niveau du lobe inférieur du poumon droit, existe un bloc hépatisé ; aspect d'hépatisation rouge, de consistance ferme et élastique ; la coupe en est aisée à pratiquer, un fragment prélevé coule franchement au fond de l'eau.

L'ABDOMEN renferme une *ascite* de moyenne abondance.

La rate est normale.

Le *foie* typiquement cardiaque, très augmenté de volume, est mou.

Les *reins* sont petits et durs, d'aspect congestif.

Les *surrénales* sont normales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

APPAREIL PULMONAIRE

POUMON DROIT (foyer hépatisé).

La coloration de Gram ne révèle la présence d'aucun germe.

Au faible grossissement :

L'architecture normale est très difficile à reconnaître. On est frappé par la densification importante du parenchyme pulmonaire. Les cloisons intervalvéo-

lares sont très épaissies au point de collaber totalement un grand nombre d'alvéoles. Le contour des cavités alvéolaires est malaisé à retrouver. Les vaisseaux sanguins sont extrêmement dilatés. Dans l'ensemble on s'aperçoit de la non-homogénéité des

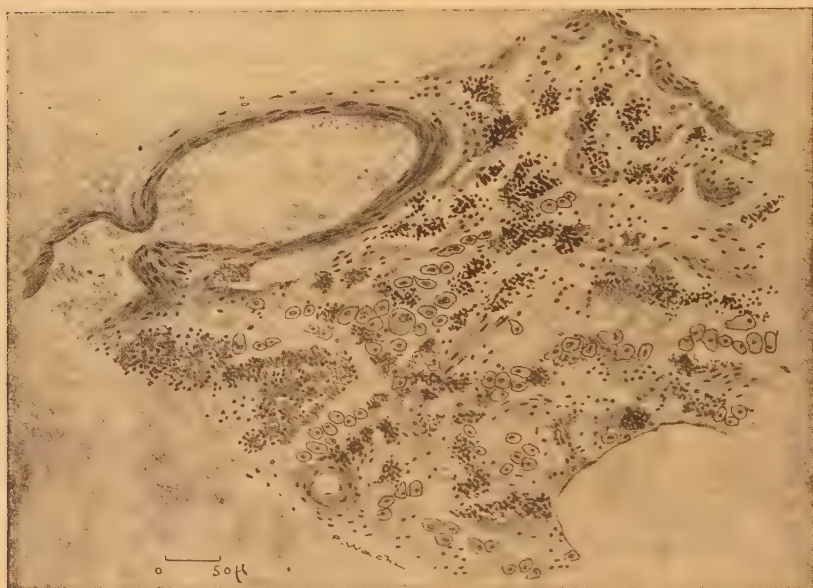


FIG. 1. (Observ. I, poumon droit). — Vue d'ensemble d'une zone de parenchyme pulmonaire. Contours alvéolaires difficiles à préciser. Présence de nombreuses cellules volumineuses, dont certaines multinucléées. A la partie inférieure et droite de la figure on remarque une énorme cellule dotée de six noyaux.

Réaction conjonctive notable.

lésions ; par endroits existent des îlots d'alvéoles remplis de sérosité œdémateuse, en d'autres endroits

des ilots remplis d'exsudat séro-fibrineux ou de sang. En trois ou quatre points de la coupe il est possible de constater l'existence de foyers d'alvéolite hémorragique pure. Par contre nulle part n'est noté d'aspect d'alvéolite fibrineuse.

Mais ce qui donne, à première vue déjà, un aspect spécial à la coupe c'est l'existence de cellules de

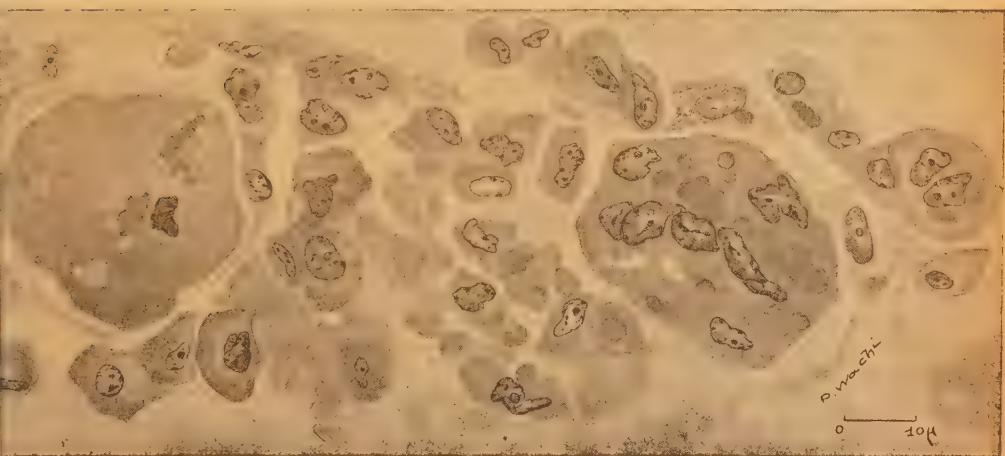


FIG. 2. (Observ. I. Poumon droit. Immersion). —
Cellules géantes à noyaux multiples et cellules
épithélioïdes.

dimensions anormalement élevées qui parsèment en grande abondance le parenchyme et que précise l'étude faite au fort grossissement.

Au fort grossissement :

Dans l'ensemble : La lésion fondamentale est l'existence d'une infiltration cellulaire d'un type tout par-

ticulier et qui donne un cachet spécial à la densification pulmonaire observée.

Caractère des cellules : elles sont de types divers :

a) Les unes sont des cellules géantes de taille élevée multinucléées possédant 3, 4 et même jusqu'à 7 ou 8 noyaux nettement distincts disposés en amas ou au contraire écartés les uns des autres et se plaçant en couronne à la périphérie des cellules. Ces noyaux sont volumineux, arrondis ou lancéolés, homogènes ou plus rarement vésiculaires. Le cytoplasme est anormalement foncé.

b) Les autres, qui constituent d'ailleurs la plus grande partie de l'infiltrat cellulaire, sont des cellules plus petites du type épithélioïde. Tantôt rondes, tantôt polyédriques, elles possèdent elles aussi un cytoplasme foncé, un volumineux noyau arrondi. Certaines même sont binucléées. Ces deux variétés cellulaires semblent bien appartenir à la même lignée : elles ont toutes deux un caractère macrophagique, leur protoplasme est fréquemment chargé d'inclusions phagocytaires. Toutes les formes de transition entre elles deux sont visibles.

c) Des histiocytes mobilisés nombreux, quelques plus rares plasmocytes, des leucocytes mononucléés et de très rares polynucléaires complètent la composition de l'infiltrat cellulaire constaté.

Siège des cellules : d'une façon générale diffus ; elles sont retrouvées dans toute l'étendue de la coupe, remplissant en totalité un grand nombre d'alvéoles

et bourrant aussi les cloisons interalvéolaires où elles semblent en quelques points prédominer.

Deux caractères particuliers : 1° *l'inégalité* de leur répartition; peu nombreuses à un endroit, elles foisonnent dans d'autres, surtout dans les aires périvasculaires.

2° *Leur groupement*. En règle elles sont mêlées les unes aux autres pour constituer un infiltrat cellulaire diffus. En quelques plages, par contre, elles se groupent en amas autour des vaisseaux sanguins. Tantôt, et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, ce groupement n'est pas systématisable; tantôt au contraire, bien qu'exceptionnellement, le groupement revêt un aspect vaguement nodulaire avec une ou deux cellules géantes au centre et de nombreuses cellules épithélioïdes, des leucocytes et des histiocytes à la périphérie; le contour de ces nodules n'est pas nettement tracé mais se confond insensiblement avec l'infiltrat cellulaire des tissus voisins.

Dans le détail :

1° *Les alvéoles* : l'examen au fort grossissement ne fait que confirmer les constatations faites au faible grossissement : alvéoles diminués d'amplitude, exsudat assez polymorphe, œdémateux, hémorragique, séro-fibrineux. Un certain nombre de cavités alvéolaires ne semble renfermer aucun liquide exsudatif et ne présente que des lésions d'alvéolite desquamative banale.

2° *Canaux alvéolaires* : ils montrent en général une structure histologique absolument normale; certains présentent toutefois un aspect assez particulier. Il n'est plus possible de reconnaître les limites cellulaires de leur paroi; celle-ci semble constituée par une substance anhiste rose foncée, à limite centrale nette, à limite périphérique passant en pont au-dessus des orifices alvéolaires. Çà et là quelques noyaux cellulaires pycnotiques sont reconnaissables. Tantôt cette substance tapisse la circonférence entière du canal, tantôt au contraire elle n'en borde qu'une partie.

3° *cloisons interalvéolaires* : épaissies d'une façon considérable de par :

- a) la congestion des capillaires;
- b) la prolifération du tissu conjonctif;
- c) la présence d'œdème;
- d) l'existence de l'infiltrat cellulaire ci-dessus décrit.

4° *Vaisseaux sanguins* : les petits vaisseaux sont très dilatés; leur endothélium en hyperplasie est turgescent; l'adventice des artérioles est très épaissie; les images de diapédèse sont nombreuses. Les gros vaisseaux présentent un aspect sensiblement normal. En deux points de la coupe cependant, la structure du vaisseau se réduit à une bordure conjonctive limitant une cavité bourrée de cellules géantes multi ou mononucléées.

5° *Bronches* : elles ne présentent pas d'anomalies notables; l'épithélium est, en certains endroits, des-

quamé et la lumière est parfois remplie de liquide oedémateux.

POUMON GAUCHE.

D'aspect très différent. La congestion passive est intense, les alvéoles sont remplis uniformément d'oedème. On ne retrouve pas l'énorme infiltration de cellules anormales présente dans le poumon droit. En quelques points isolés cependant sont visibles quelques cellules géantes rondes, bourrées de pigment sanguin. Un nombre assez considérable de canaux alvéolaires présente une lésion analogue à celle décrite dans le poumon droit.

CŒUR

Dans la valvule est observée une formation nodulaire aschovienne.

En résumé, chez un malade atteint de maladie de Bouillaud et porteur de lésions cardiaques, on fait le diagnostic d'asystolie en en retenant la brutalité d'installation et la rapidité d'évolution.

L'autopsie découvre la cause de cette asystolie en décelant l'existence d'un foyer pneumonique.

L'examen histologique met en évidence le caractère très particulier de cette pneumonie : absence de germes, pas d'alvéolite fibrineuse mais par contre présence d'infiltrat giganto-cellulaire généralisé.

Il est normal de penser qu'il s'agissait là d'une pneumonie rhumatismale.

OBSERVATION N° II

ETUDE CLINIQUE

L'enfant Tu... Micheline, 5 ans, est admise le 30 octobre 1936 à l'hôpital Trousseau avec le diagnostic de scarlatine.

ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX.

Les parents sont bien portants; quatre sœurs semblent également en bonne santé.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS.

L'enfant a eu la rougeole et les oreillons; elle a subi l'ablation de végétations adénoïdes quinze jours avant son hospitalisation. Aucun autre antécédent pathologique n'est à signaler; en particulier, aucun passé rhumatismal.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Le début s'est fait brutalement le 29 octobre par une angine suivie le lendemain matin d'une éruption généralisée. La température n'avait pas été notée.

A son entrée, le diagnostic de scarlatine est facilement confirmé; l'examen général, alors pratiqué, ne montre aucune lésion viscérale apparente. L'évolution de cette maladie se poursuit normalement jusqu'au 5 novembre.

Le 5 novembre apparaissent quelques arthralgies légères du genou droit; cependant, les articulations ne sont pas tuméfiées et restent mobilisables sans douleur; l'examen du cœur ne montre aucune modification anormale. Un traitement salicylé est institué (par voie buccale : 3 gr. pendant 4 jours). En deux jours, les douleurs ont disparu.

Le 23 novembre, se produit une poussée d'urticaire assez rebelle et qui ne cède qu'aux environs du 5 décembre.

L'enfant est maintenu à l'hôpital au delà du délai habituel de quarante jours, car elle semble fatiguée et reste subfébrile (température oscillant entre 37° 2 et 38° 2),

La température atteint 39° 2 le 18 décembre. Il n'existe aucun signe fonctionnel, pas d'arthralgies et un examen somatique complet ne décèle que deux petits foyers de râles sous-crépitaux dans les deux régions axillaires.

Lorsque, dans l'après-midi de ce même jour, survient une crise de dyspnée intense s'accompagnant de cyanose et d'agitation. On prescrit aussitôt du salicylate de soude « per os », de la digitaline, et l'on fait appliquer de la glace sur la région cardiaque.

Le 19 décembre, l'auscultation du cœur décèle :

1° La présence d'un gros souffle systolique de la base, irradiant le long du bord gauche du sternum;

2° L'existence d'un autre souffle systolique siégeant à la pointe et irradiant vers l'aisselle gauche.

Il n'existe pas de signes périphériques de défaillance cardiaque : le pouls est à 140, la tension artérielle à 8,5-5.

L'état général semble très touché : adynamie marquée, pâleur. La température est à 39° 6.

Les jours qui suivent, aucune modification des signes cardio-vasculaires n'est enregistrée. Du côté pulmonaire on ne trouve que quelques râles assez diffus.

Malgré le traitement salicylé intensif joint à l'administration de toni-cardiaques, le tableau clinique devient de plus en plus alarmant; l'état général est fort atteint; l'enfant, abattue et agitée à la fois, reste très dyspnéique; la température oscille entre 38° et 39°; à tel point qu'on envisage la possibilité d'un syndrome diphtérique malin (malgré lesensemencements de gorge qui ne montrent que des staphylocoques et des cocci). L'injection de 40.000 unités de sérum antidiphtérique est pratiquée, de l'extrait surrénal est prescrit.

Le 29 décembre, la dyspnée redouble d'intensité.

L'état général est de plus en plus déficient.

L'examen du cœur ne montre aucun changement.

L'examen des poumons : le poumon gauche est normal.

A la partie supérieure du poumon droit existe une zone de condensation : énorme retentissement du cri et présence de râles sous-crépitaux sous la clavicule.

— Pas de signes de défaillance cardiaque (pas d'hépatomégalie, pas d'œdèmes).

Le soir, l'enfant meurt.

EXAMEN ANATOMIQUE

L'autopsie est pratiquée le 31 décembre 1936.

Cœur : dilaté, présentant à l'ouverture des lésions typiques d'endocardite.

Poumons : sensiblement normaux avec, dans le lobe supérieur du poumon droit, un bloc d'hépatisation.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

POUMON DROIT (foyer hépatisé).

Au faible grossissement.

L'architecture du poumon est aisément reconnue. Il existe une congestion notable des capillaires des cloisons; peu d'exsudat dans les cavités alvéolaires et en particulier, peu d'alvéolite œdémateuse.

Au fort grossissement :

1° *Dans l'ensemble*, la lésion fondamentale est la présence de cellules anormales en nombre considérable, du type décrit dans l'observation n° 1 : cellules géantes évoquant l'aspect de plasmodes, et cellules

épithélioïdes. Ces éléments sont essentiellement intra-alvéolaires et certains alvéoles en sont remplis; quelques plus rares cellules sont cependant rencontrées dans les cloisons.

2° *Dans le détail :*

1° Alvéoles : la lésion dominante est l'alvéolite desquamative; quelques foyers d'alvéolite hémorragique sont notés.

2° Canaux alvéolaires : normaux.

3° Cloisons inter-alvéolaires : épaissies avec réaction des éléments interstitiels.

4° Vaisseaux sanguins : nombreux aspects de capillarite; les petits vaisseaux sont dilatés, leur endothélium est turgescent, ils présentent de nombreuses images de diapédèse.

5° Bronches : structure normale.

CŒUR.

Présence de nodules d'Aschoff dans le myocarde.

En résumé, un enfant de 5 ans fait un rhumatisme malin avec localisations cardiaques, sans signes de décompensation. Secondairement survient une localisation pulmonaire en foyer.

L'autopsie montre l'existence d'un bloc pneumonique.

L'examen microscopique met en évidence un aspect particulier : pas d'alvéolite fibrineuse, présence de nombreuses cellules anormales.

On porte le diagnostic de pneumonie rhumatismale.

HISTORIQUE

Employé depuis fort longtemps pour qualifier certaines localisations pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu, le terme de pneumonie a été maintes fois critiqué et rejeté. Cela tient sans doute, si l'on s'en réfère aux descriptions du siècle dernier, au fait qu'on l'appliquait à des lésions assez dissemblables. Les examens de pièces anatomiques n'avaient été pratiqués qu'en nombre restreint. Mais au cours des années qui suivent, le dénombrement des localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud s'effectue; des classifications plus rigoureuses sont proposées; on exclut du terme générique de « pneumonie » des manifestations, voisines certes, mais qui par bien des caractères méritent d'être isolées. Il est alors possible d'assigner à la pneumonie rhumatismale des limites nettes et de n'appliquer ce terme qu'à une entité anatomo-clinique plus franchement caractérisée.

Il est normal de diviser l'histoire de ce sujet en deux périodes assez nettement distinctes.

PREMIÈRE PÉRIODE.

Elle englobe la seconde moitié du xix^e siècle et les vingt premières années environ du xx^e. Période d'im-

précision, la discussion se fait sur un terrain presque uniquement clinique; les pièces anatomiques sont rares et peu étudiées. STOIL (1788), CHOMEL, puis plus tard TROUSSEAU, ARAN, CHARCOT, mentionnent l'existence de pneumonies au cours du rhumatisme mais sans apporter de précisions.

En 1860, dans sa thèse d'agrégation, VULPIAN fait une classe distincte des pneumonies développées comme manifestations premières du rhumatisme. PETER, BALL (1866) retrouvent de telles lésions. BESNIER, en 1876, signale le caractère exceptionnel de l'hépatisation au cours du rhumatisme et rattache ces soi-disant pneumonies à des formes particulièrement intenses de congestion et d'œdème pulmonaire.

Mais c'est surtout BERNHEIM qui dans la thèse de son élève MOREAU (1876) puis dans une de ses leçons cliniques (1877) prend nettement position.

Il critique le terme de pneumonie et se refuse à admettre l'existence de telles lésions au cours du rhumatisme. Il reconnaît que souvent les signes stéthoscopiques pourraient en imposer; mais il s'agit en réalité de manifestations fugaces essentiellement congestives, non exsudatives.

Il cite à l'appui de sa théorie l'observation de GRISOLLE.

Peu après d'ailleurs CERRINGER individualise deux groupes de complications pulmonaires :

- a) les formes œdémateuses aiguës ou suraiguës;
- b) les formes pneumoniques.

Et en 1884 LEBRETON, dans sa thèse, étudie les formes pneumoniques mais sans vouloir user du terme de « pneumonie rhumatismale ». Car selon lui, si les symptômes cliniques sont ceux que peut produire un bloc pneumonique, les lésions constatées à l'autopsie sont bien loin de le confirmer.

Parallèlement, à l'étranger, les mêmes problèmes sont envisagés :

Dans les pays anglo-américains, ce sont les travaux de FULLER (1854), de CHEADLE (1889), de STEVEN-MACKENZIE, de GARROD (1890).

En Allemagne, PRIBAM, en 1899, publie un travail dans lequel il cite quatre cas de pneumonie.

Ainsi la majorité des auteurs en arrivent à conclure que la pneumonie rhumatismale n'est qu'un processus purement congestif, non exsudatif, déterminant des lésions essentiellement mobiles, fugaces, et que l'hépatisation vraie n'existe pas.

Certains même nient l'étiologie rhumatismale de ces pneumopathies et les attribuent à des causes variées (infections surajoutées, atélectasies, compression par un épanchement liquidien pleural ou péri-cardique, insuffisance cardiaque).

Cependant, dans le premier quart du vingtième siècle, la question se clarifie : ASCHOFF a décrit les lésions spécifiques du rhumatisme cardiaque; H. GRENET, F. BEZANÇON et M. P. WEIL s'attachent à démontrer l'importance des localisations extraarticulaires de la maladie de Bouillaud.

En Angleterre et aux Etats-Unis, COOMBS et ses élèves, THAYER, SWIFT et surtout M. A. RABINOWITZ, reprennent l'étude de la spécificité de la pneumonie rhumatismale. Ce dernier auteur, après avoir donné la description de cette manifestation, conclut à sa spécificité vraisemblable. Il se base sur des arguments cliniques mais considère que la seule preuve formelle serait la découverte de lésions caractéristiques telles que le granulome d'Aschoff.

PAUL, en 1928, n'a pas encore trouvé dans les pièces examinées d'éléments spécifiques.

DEUXIÈME PÉRIODE.

Elle est consacrée à la recherche de caractères histopathologiques. Il convient de signaler la large contribution apportée à cette étude par les auteurs américains et anglais.

I. - Dans les pays de langue anglaise :

En 1928 EIMAN et GOWLEY sont les premiers à décrire un type particulier de lésions pulmonaires au cours du rhumatisme articulaire aigu et à les considérer comme spécifiques. Il s'agit d'une réaction inflammatoire aiguë, interstitielle, apparemment hémotogène.

Deux mois plus tard NAISH décrit des lésions à peu près identiques.

En 1930, FRASER et GLASG pensent trouver une lésion spécifique assimilable au nodule d'Aschoff. Ils notent également l'évolution singulière du contenu alvéo-

laire aboutissant à la formation d'un ruban de nécrose.

La discussion s'engage : POYNTON et SCHLESINGER font remarquer que des lésions analogues à celles décrites par NAISH avaient été signalées dans certains cas de broncho-pneumonie, en dehors de tout rhumatisme (BARNARD).

II. - *En Allemagne :*

KLINGE ne prend pas de position définitive; mais il insiste sur le rôle de la stase provoquée par l'insuffisance cardiaque. Il est donc difficile d'apprécier la part de ce qui revient au facteur mécanique et celle qui revient au rhumatisme.

III. - *En France :*

En 1936, R. LUTEMBACHER reprend la classification des localisations pulmonaires du R. A. A. Tout en signalant la prédominance du processus congestif, il individualise nettement aux côtés des congestions pulmonaires (localisées, latentes ou œdémateuses suraiguës généralisées), une pneumonie rhumatismale. Elle se caractérise par sa fixité, ses signes cliniques et anatomiques d'hépatisation lobaire.

En février 1937, R. DEBRÉ, J. MARIE, J. BERNARD et E. NORMAND décrivent des lésions anatomiques tout à fait spéciales, observées non seulement sur la coupe d'un bloc hépatisé, mais aussi sur celle d'un poumon œdémateux. Ce sont des lésions spécifiques de l'étiologie rhumatismale, essentiellement définies par

l'existence de nécrose fibrinoïde annulaire des parois alvéolaires et bronchiolaires.

Au mois de mai de la même année, P. MASSON, J. RIOPELLE et P. MARTIN ont pu tirer de l'étude de plusieurs pièces anatomiques les conclusions suivantes : présence de formations pseudo-membraneuses et de lésions végétantes conjonctives, dans les canaux alvéolaires.

On le voit donc, la conception de la pneumonie rhumatismale a fort évolué, surtout depuis une quinzaine d'années. Ce n'est plus actuellement un terme vague s'appliquant à des manifestations pathologiques différentes ; c'est une individualité clinique, anatomique et qui possède vraisemblablement des caractères histologiques propres.

ETUDE CLINIQUE

Décrit de longue date, le tableau clinique de la pneumonie rhumatismale a été précisé en 1926 en Amérique par M. A. RABINOWITZ et surtout plus récemment en France par R. LUTEMBACHER.

ETIOLOGIE

FRÉQUENCE.

La fréquence de ces lésions au cours du R. A. A. a fait l'objet de plusieurs statistiques publiées il y a un certain nombre d'années (THAYER, 44 %; LATHAM, 13 %; FULLER, 28 %; WUNDERLICH, 6 %). Ces chiffres nous semblent très au-dessus de la réalité; il est vrai qu'à cette époque, nous l'avons vu, on englobait sous ce terme des lésions non pneumoniques. Les pourcentages donnés par GARROD et PYE-SMITH (2 % de pneumonies sur 655 cas de R. A. A.) nous semblent plus vraisemblables; ils correspondent à peu près à ceux indiqués par LEBRETON.

FACTEURS PRÉDISPOSANTS.

1° *Formes du R.A.A.* : sans faire de cette remarque une loi absolue, il est à noter que la pneumonie se

voit particulièrement dans les formes sévères de la maladie de Bouillaud et notamment dans les formes où l'endocarde, le myocarde et surtout le péricarde sont atteints (BALL, RABINOWITZ, GOULEY).

2° *Age* : elle est donc l'apanage de l'enfance, période où se rencontre avec le plus de fréquence le rhumatisme viscéral malin.

3° *Facteur cardiaque* : bien des auteurs ont insisté sur le rôle favorisant de la congestion passive du poumon, secondaire à la défaillance cardiaque.

DATE D'APPARITION :

En règle, les localisations articulaires précèdent l'apparition de la localisation pulmonaire; elles s'atténuent ou même disparaissent pendant l'évolution de cette dernière, pour reparaitre parfois ultérieurement.

La pneumonie peut, dans certains cas, constituer la manifestation première de la maladie rhumatismale; quelques observations en ont été publiées (RABINOWITZ).

Exceptionnellement par contre, le foyer pneumonique reste la seule manifestation rhumatismale.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous décrirons d'abord la forme la plus typique de la pneumonie rhumatismale, sans vouloir préjuger de sa fréquence. Les symptômes en effet y sont à l'état pur, non déformés par un processus associé, évoquant bien l'existence d'un bloc d'hépatisation

lobaire. Pour cette description nous ferons de larges emprunts à un article de R. LUTEMBACHER.

Le début n'est pas brutal mais progressif, risquant de passer inaperçu : malaise, élévation thermique parfois peu importante et que n'expliquent pas les autres manifestations de la crise de rhumatisme ; pas de frissons.

Peu ou pas de signes fonctionnels (absence de point de côté, pas de dyspnée).

C'est peu à peu que la lésion se constitue :

SIGNES GÉNÉRAUX :

Discrets : hyperthermie d'intensité variable, sans tracé caractéristique. Le plus souvent, la température élevée dans les premiers jours, s'abaisse progressivement, spontanément ou sous l'effet du traitement. Dans certains cas par contre, elle reste sensiblement normale.

La pâleur du faciès est habituelle, ainsi qu'on l'observe au cours de la maladie de Bouillaud, indépendamment de toute anémie.

La langue reste humide sans jamais prendre l'aspect « rôti ».

SIGNES FONCTIONNELS.

Ils n'attirent guère l'attention : pas de dyspnée, peu ou pas de toux.

L'expectoration, lorsqu'elle existe, est constituée par un liquide gommeux et rouge, peu abondant.

Les crachats ocres sont de rencontre exceptionnelle. L'examen bactériologique n'y montrerait qu'une flore microbienne banale (streptocoques, staphylocoques, parfois pneumocoques).

SIGNES PHYSIQUES :

C'est donc sur l'examen physique que doit se fonder le diagnostic : dans l'un ou dans les deux champs pulmonaires peut être mise en évidence l'existence d'un bloc de condensation se traduisant :

par une aire de matité franche et limitée;

par une augmentation des vibrations vocales;

et à l'auscultation, par la diminution ou l'abolition du murmure vésiculaire auquel se substituent, inconstamment d'ailleurs, un souffle de caractère tubaire et, à la périphérie du foyer, des râles crépitants fins.

EVOLUTION

1° Elle serait dans ces cas où ne se manifeste aucun signe de défaillance cardiaque, favorable.

Sous l'influence du traitement salicylé, la fièvre cède rapidement, les signes physiques s'amendent, témoignant de la régression du foyer. En une huitaine de jours, parfois moins, le parenchyme pulmonaire a retrouvé sa perméabilité normale.

2° Un caractère évolutif assez spécial serait la tendance à la récurrence « in situ » de tels foyers. Alors même que tout signe physique avait disparu, la

matité, le souffle, peuvent à nouveau brutalement reparaitre, traduisant une nouvelle hépatisation.

Malgré tout, cette évolution rapide n'a pas le caractère fugace et mobile des congestions rhumatismales.

3° Dernière possibilité évolutive plus rare mais non exceptionnelle : l'extension congestive secondaire aboutissant au tableau de l'œdème suraigu généralisé. Cette invasion serait particulièrement à redouter lorsque l'on a constaté la présence de petits foyers erratiques de congestion aux alentours du bloc pulmonique.

Assez brutalement, l'aspect clinique devient alarmant : pâleur extrême du visage en contraste avec la cyanose des lèvres; dyspnée intense; toux répétée ramenant une sérosité filante, abondante, parfois même hémorragique; des râles humides encombrant tout un champ pulmonaire, quelquefois les deux.

Le pronostic est presque toujours fatal; le traitement salicylé reste dans cette forme sans action.

FORMES CLINIQUES

A côté de cette forme schématique en quelque sorte, nous signalerons rapidement quelques variantes cliniques :

1° *Formes à symptomatologie bruyante* pouvant rappeler celle de la pneumonie lobaire à pneumocoques. Le début est brutal, l'hyperthermie importante; un point de côté assez violent, de la dyspnée sont notés.

2° *Une forme pseudo-pleurétique* (RABINOWITZ).

Les signes physiques pourraient faire croire à l'existence d'un épanchement pleural. Mais la ponction reste blanche et la radiographie montrerait une opacité sans bordure nette. On peut d'ailleurs se demander si ces formes ne relèvent pas plutôt d'un processus congestif intense et étendu réalisant une spléno-pneumonie.

3° *Formes associées à une réaction pleurale* : cette association semble assez fréquente. La réaction pleurale siège du même côté ou du côté opposé à la pneumonie; elle peut être sèche; mais bien souvent elle aboutit à la constitution d'un épanchement liquidien se réduisant à une mince lame exsudative.

Classiquement, ce liquide séro-fibrineux, citrin, possède une formule mixte : cellules endothéliales mêlées à quelques lymphocytes et polynucléaires ainsi qu'à de nombreuses hématies ; la réaction de Rivalta y est presque toujours positive.

4° Ces formes semblent réaliser la transition avec les *cortico-pleurites rhumatismales* dont F. BEZANÇON et M. P. WEIL, J. CATHALA et H. OLIVIER ont rapporté des observations caractéristiques.

Nous voudrions surtout insister sur les deux formes suivantes :

a) *Les formes latentes*, découvertes au cours d'un examen systématique complet d'un rhumatisant. Aucun signe ne semblait devoir attirer l'attention vers le poumon : c'est un diagnostic d'examen physique.

RABINOWITZ a signalé la fréquence de ces pneumopathies latentes au cours du R. A. A.

b) *Les formes masquées* ou noyées dans un tableau d'insuffisance cardiaque banale ou d'asystolie inflammatoire irréductible. Les signes de congestions viscérales multiples font perdre toute individualité clinique au foyer pneumonique. L'examen pulmonaire ne révèle que des râles humides disséminés et qu'explique la congestion passive du poumon. Les traitements toni-cardiaque et salicylé conjugués restent sans effet. Certes, la brutalité d'installation pourrait attirer l'attention; mais dans la règle, il est impossible d'en préciser cliniquement le mécanisme de production: le foyer pneumonique est une découverte d'autopsie. Ces formes semblent relativement fréquentes; et l'on ne saurait s'en étonner si l'on songe que la pneumonie est une localisation d'un rhumatisme sévère, compliqué presque toujours de lésions cardiaques.

Une des observations que nous rapportons se rattache indiscutablement à cette variété.

DIAGNOSTIC

Nous ne saurions envisager ici tous les problèmes diagnostiques qu'il serait permis de soulever en présence d'une pneumonie rhumatismale.

1° *La pneumonie franche lobaire* aiguë avec son début solennel, ses signes fonctionnels et généraux marqués, son expectoration rouillée, son évolution

cyclique ne prête pas à confusion. Cependant, on a pu signaler la coexistence de telles pneumopathies avec un foyer d'hépatisation rhumatismale. Cette éventualité reste exceptionnelle.

2° *L'infarctus pulmonaire*, outre qu'il est rarement observé à la période aiguë du rhumatisme, a pour lui, son début brutal, ses signes fonctionnels accentués, son expectoration caractéristique.

3° Le diagnostic avec les *épanchements liquidien*s (pleurésie, ou hydrothorax) est aisé. Le problème consiste surtout à ne pas méconnaître un foyer pulmonaire sous-jacent à une réaction pleurale.

4° Quant à la distinction des formes pneumoniques du rhumatisme d'avec les *congestions pulmonaires rhumatismales*, elle est avant tout fondée sur le caractère essentiellement fugace et variable de ces dernières.

En fait, ces problèmes sont un peu artificiels, et la difficulté la plus fréquemment rencontrée en pratique est de rattacher à sa cause un foyer pulmonaire décollé chez un rhumatisant déficient cardiaque : s'agit-il d'une lésion rhumatismale ou d'une lésion mécanique ? Problème presque toujours insoluble si l'on songe que le second mécanisme est à peu près constamment associé au premier dont il masque les signes.

Quant à mettre sur le compte d'une pneumonie, l'installation brutale d'une asystolie, c'est là, dans la règle, une tâche au-dessus des ressources cliniques.

PRONOSTIC

Il est avant tout fonction des lésions viscérales associées et tout spécialement de la gravité de l'atteinte cardiaque. La pneumonie peut influencer sur l'évolution de la Maladie rhumatismale par le travail supplémentaire qu'elle impose à un appareil cardio-vasculaire déjà déficient.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Relativement récente, l'étude anatomo-pathologique de la pneumonie rhumatismale n'a pas encore abouti à une unité de conception. Tous les auteurs cependant, sont d'accord sur l'importance de cette étude. C'est d'elle, en effet, que peut résulter la légitimité d'individualiser une telle pneumopathie ; c'est elle également qui est susceptible d'en démontrer la spécificité.

Une dizaine de publications résume à peu près toute la bibliographie effectuée sur ce sujet. Nous nous efforcerons, au cours de ce chapitre, de grouper les différentes connaissances acquises jusqu'alors, en y rattachant ensuite, le résultat de nos constatations.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

1° - LÉSION FONDAMENTALE : *le bloc d'hépatisation.*

Son aspect rappelle celui de la classique hépatisation rouge. R. LUTEMBACHER a rencontré cependant, dans ses différentes observations, un aspect d'hépatisation grise non suppurée.

En règle, ce bloc est de couleur rougeâtre ou pourpre foncée.

Sa consistance est dure, peu ou pas friable. Le parenchyme pulmonaire ne crépite plus sous le doigt.

La coupe en est facile et la tranche de section présente un aspect homogène avec ça et là de petites zones ponctiformes rosées ou rouges qui correspondent à des foyers hémorragiques.

Il ne s'écoule presque pas de sérosité. Un fragment prélevé coule au fond de l'eau.

Il s'agit bien là, macroscopiquement, d'un bloc d'hépatisation.

Son étendue est variable ; parfois très limité à un lobe ou à une portion de lobe, il peut, dans d'autres cas, envahir tout un champ pulmonaire. Il est unique ou multiple, uni ou bilatéral. Tous les étages du parenchyme peuvent être atteints, avec une prédilection particulière pour les zones voisines des points de réflexion de la plèvre pariétale sur la plèvre viscérale : région scissurale, hiles, apex (RABINOWITZ).

NAISH, GOULEY et EIMAN donnent des caractéristiques un peu différentes : densification souvent étendue et symétrique, d'une couleur variant du bleu foncé au brun rougeâtre, d'une consistance plus élastique que celle de la pneumonie lobaire, comparable à l'élasticité du caoutchouc.

2° - LÉSIONS ASSOCIÉES.

1° *Le parenchyme pulmonaire non hépatisé* est fréquemment le siège d'œdème diffus. Parfois, aux alentours du bloc pneumonique sont trouvées des zones circonscrites de congestion.

2° *La plèvre* peut être le siège d'une réaction inflammatoire sèche ou exsudative.

3° Parmi les lésions *des autres organes*, il nous semble digne d'intérêt de signaler la fréquence de la péri-cardite associée, sèche ou exsudative (85 % des cas environ).

ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Il convient de remarquer la diversité des altérations jusqu'alors décrites. Nous rapporterons les altérations observées par les différents auteurs en groupant celles qui présentent de nettes analogies. Et nous diviserons cette étude en deux grands paragraphes :

Le premier sera consacré à la description des lésions banales non caractéristiques en elles-mêmes de la pneumonie rhumatismale.

Le deuxième sera réservé aux lésions permettant d'isoler la pneumonie rhumatismale comme étant une entité anatomo-pathologique particulière.

1° - LÉSIONS BANALES.

1° *Les alvéoles* : toutes les modalités de l'alvéolite ont été observées. Côte à côte, dans des zones de parenchyme pulmonaire voisines, existent bien souvent des lésions différentes : il n'y a donc pas forcément homogénéité. Nous ne ferons que signaler rapidement, l'alvéolite desquamative, l'alvéolite œdémateuse en insistant un peu plus sur les îlots d'alvéolite hémor-

ragique rencontrés dans le foyer pneumonique. Plusieurs auteurs dont COBURN et PAUL ont insisté sur leur fréquence.

L'alvéolite fibrineuse est par contre exceptionnelle ; histologiquement parlant, le terme de pneumonie appliqué à ces cas serait donc impropre.

Les deux lésions habituelles seraient : a) l'alvéolite séro-fibrineuse ; b) l'alvéolite leucocytaire.

a) L'alvéolite sérofibrineuse : l'exsudat est essentiellement séreux, parcouru d'un fin réseau de fibrine.

b) L'alvéolite leucocytaire : les alvéoles sont bourrées de leucocytes non cytolisés. R. LUTEMBACHER insiste sur la fréquence de cette lésion. L'envahissement cellulaire se produirait sans fibrinose préalable, caractère distinctif essentiel d'avec la pneumonie classique.

En tout cas, jamais n'est observée d'alvéolite suppurée ou à tendance suppurative ; c'est là un caractère négatif important.

Exceptionnellement, ces lésions élémentaires existent à l'état pur. P. MASSON et ses collaborateurs schématisent deux types principaux d'épanchement alvéolaire :

a) Un type polymorphe, avec côte à côte des lésions œdémateuses, catarrhales et surtout fibrino-hémorragiques. Il correspondrait à un stade relativement peu avancé.

b) Un type séro-albumineux, pauvre en fibrine et en hématies, mais riche en cellules alvéolaires desquamées.

Signalons que certaines de ces lésions alvéolaires ne relèvent pas de l'étiologie rhumatismale, mais de facteurs surajoutés (congestion passive en particulier).

2° *Cloisons interalvéolaires*. — Elles sont le siège de congestion marquée des capillaires.

3° *Les bronches*. — Par leur intégrité, elles s'opposent au parenchyme pulmonaire. En règle, on ne note qu'un aspect congestif léger. Seules, les bronchioles acineuses peuvent présenter quelques altérations : lumière remplie d'un liquide exsudatif, épithélium partiellement desquamé ou remplacé par un épithélium aplati, basophile, nettement régénératif (P. MASSON).

Toutefois, FRASER a observé, en certain cas, des lésions plus marquées : la paroi est infiltrée de petites cellules rondes, de cellules endothéliales, de fibroblastes ; à un stade ultérieur, le muscle et le tissu fibreux sont désintégrés et, au stade final, il y aurait soit une désintégration complète de la muqueuse et de la paroi, soit encore, la constitution d'une cavité kystique bordée par les restes de la paroi bronchique.

2° LÉSIONS SPÉCIALES.

C'est sur la description des lésions considérées comme spécifiques, que les différents auteurs n'ont pas une communauté de vue. Il est cependant possible de grouper les altérations histologiques en deux classes.

La première comprend la description des lésions interstitielles prolifératives (EIMAN et GOULEY, NAISH, FRASER).

La deuxième, au contraire, est consacrée à la description des lésions alvéolaires spéciales décrites par R. DEBRÉ et ses élèves d'une part, P. MASSON et ses collaborateurs d'autre part.

1° - *Lésions du tissu interstitiel.*

Nous avons déjà signalé l'existence à ce niveau, de congestion capillaire ; les auteurs anglais et américains insistent sur son intensité remarquable. C'est elle qui est responsable, en partie du moins, de l'épaississement des cloisons interalvéolaires.

A) Mais la lésion primordiale est *l'infiltration du tissu interstitiel par des éléments cellulaires d'un type particulier.*

a) Le premier type cellulaire est une cellule de grande dimension, très colorée, à noyau vésiculaire, souvent polynucléée, nettement basophile. Son cytoplasme se colore en rouge par la méthode de PAPPENHEIM à la méthyle-pyronine. Elle ressemble à la cellule décrite par ASCHOFF dans le tissu cardiaque.

b) Le deuxième type cellulaire est une grosse cellule, de taille moindre cependant, que la précédente. Son noyau est irrégulier, très fortement coloré ; sa forme est variable : ovalaire, triangulaire, lancéolée, parfois en virgule. Son cytoplasme montre une affinité basophile.

c) Le troisième type cellulaire est une cellule plus allongée et beaucoup plus irrégulière, ressemblant aux cellules épithélioïdes du follicule tuberculeux.

d) Des plasmocytes, des lymphocytes et plus rarement des polynucléaires se joignent aux cellules précédentes pour constituer l'infiltrat cellulaire.

Ces différents éléments sont, en général, mêlés les uns aux autres, séparés par un exsudat séreux peu abondant. Parfois cependant, on observe des plages où prédomine très nettement une espèce cellulaire (deuxième type cellulaire surtout).

B) *L'infiltrat cellulaire est très variable en densité suivant les points de la coupe.* Là, il est très peu marqué, alors qu'ici, au contraire, il est intense, élargissant considérablement la cloison interalvéolaire, collabant partiellement ou totalement la cavité de l'alvéole. A certains endroits même, la paroi alvéolaire s'est effondrée et les cellules interstitielles pénètrent dans les sacs aériens.

En d'autres points enfin, se forment des amas cellulaires qui revêtent un aspect nodulaire ou semi-nodulaire. Les groupements semblent partir des espaces périvasculaires pour irradier progressivement dans les espaces interstitiels ; c'est ce qui justifie la qualification de pneumonie « périvasculaire » que GOULEY propose pour la pneumonie rhumatismale. Les cellules se groupent en anneaux ou en rosettes autour d'un centre nécrotique formé de fibres conjonctives disloquées.

FRASER a observé l'aspect de véritables granulomes arrondis, formés par un groupement de cellules endothéliales qu'entourent quelques lymphocytes et plasmocytes. Le centre en est habituellement, mais non toujours, occupé par une substance granuleuse évoquant une nécrose des cellules endothéliales. Ces granulomes seraient identiques en structure et en situation aux nodules d'Aschoff décrits dans le myocarde.

C. — *Vaisseaux sanguins.*

Les vaisseaux de la cloison présentent des lésions particulières : leur lumière est obstruée par de nombreux globules rouges ; mais le fait caractéristique réside dans une hyperplasie considérable de l'endothélium des petits vaisseaux. Quelquefois même, dans les parois des artérioles, existe une infiltration cellulaire. L'adventice et la media sont seules intéressées : l'intima est respectée. Les fibres élastiques ne semblent pas détruites dans les vaisseaux de gros calibre, alors que souvent, une telle alteration est retrouvée dans les petits vaisseaux après coloration de WEIGERT.

Dans une de leurs observations, EIMAN et GOULEY signalent l'oblitération plus ou moins complète de certaines branches de l'artère pulmonaire qui, à première vue, pourrait en imposer par un thrombus ; en réalité, il s'agit de tissu conjonctif intra-vasculaire englobant de grosses cellules, des cellules épithélioïdes et des lymphocytes.

On le voit, des lésions décrites au niveau du tissu interstitiel sont tout à fait spéciales. FRASER considère qu'il s'agit là d'une véritable pneumonie interstitielle.

Nous avons rapporté ces altérations sans les interpréter, nous le ferons au cours des chapitres suivants; car nous croyons que les anomalies décrites dans nos observations, présentent dans l'ensemble, bien des similitudes avec les précédentes.

2° - Lésions des alvéoles.

COBURN et PAUL s'étaient attachés à rechercher des lésions caractéristiques dans l'épanchement intra-alvéolaire et dans l'endothélium qui tapisse les alvéoles. Signalant l'existence de foyers hémorragiques dans ces cavités, ils se gardent cependant de les considérer comme spécifiques.

Par contre, un aspect non encore observé, est signalé par FRASER. Cet auteur décrit une prolifération des cellules alvéolaires dont certaines, multinucléées, se chargent de pigment; à un stade ultérieur, les cellules s'accolent et deviennent nécrotiques. Par la fusion de leur protoplasme, elles constituent une sorte de ruban de substance fibrinoïde.

Mais cette lésion a plus récemment été étudiée par R. DEBRÉ et ses collaborateurs. Ils en notent le caractère peu habituel dans une pneumopathie et lui attribuent une valeur spécifique.

Il s'agit d'une dégénérescence ou nécrose fibrinoïde, annulaire des parois alvéolaires et bronchiolaires.

« Celle-ci est représentée par un enduit de matière fibrinoïde parfois très compact qui tapisse la surface d'un grand nombre de cavités alvéolaires, mais est surtout accentué au niveau des bronchioles acineuses, et déborde même dans des bronches musculeuses. L'enduit est plus ou moins épais, au niveau des bronchioles acineuses ; il se montre le plus souvent très dense, il ne comble que très rarement le canal aérien ; autour de cet enduit, à sa périphérie, s'accumulent, en nombre élevé, de grands éléments desquamés, qui subissent d'une façon progressive, la fibrinification, et il semble bien que ces éléments contribuent, par leur mortification, à épaissir l'enduit ; il en est de même des leucocytes migrants contenus dans les alvéoles ; mais ceux-ci sont toujours en petit nombre.

« Cette sorte de nécrose fibrinoïde frappe surtout les revêtements superficiels ; l'armature élastique des parois alvéolaires et des bronchioles acineuses, souvent accolés à la matière fibrinoïde, semble avoir résisté. Les gros vaisseaux pulmonaires ne présentent rien de particulier, la gangue conjonctive qui les entoure est peut-être un peu épaissie, œdématiée, infiltrée de quelques éléments tuméfiés.

« Aucune formation rappelant des nodules d'Aschoff n'y est décelable. »

Il faut remarquer qu'aucune affection surajoutée, qu'aucune modification mécanique du poumon ne peut provoquer une semblable réaction. Bien au contraire, ce processus évoque celui de l'infection rhumatismale et plus particulièrement celui du nodule d'As-

choff où l'on note la même nécrose fibrinoïde des cellules nobles du parenchyme intéressé ainsi que des leucocytes migrants.

« Sans doute, dans le poumon, la plage de nécrose fibrinoïde prend une forme particulière, liée à la nature même du tissu malade, sans doute aussi nous n'avons pu mettre en évidence dans le parenchyme pulmonaire de follicules d'ASCHOFF. Nous croyons néanmoins à la valeur spécifique de la lésion envisagée... »

Selon les mêmes auteurs, il semble logique d'attribuer à ces lésions la même valeur spécifique que celle qu'on a coutume d'accorder au nodule d'ASCHOFF. La valeur représentative du processus pathologique ci-dessus décrit, vis-à-vis du rhumatisme, devrait être étendue ; en effet, cette nécrobiose fibrinoïde a pu être observée, quoiqu'à un moindre degré, dans un poumon atteint d'œdème inflammatoire rhumatismal.

Il nous reste à mentionner un aspect très voisin, décrit il y a quelques années, par P. MASSON et ses collaborateurs sous le nom de poumon « rhumatismal ».

Par bien des caractères, il est rattachable à la pneumonie rhumatismale.

A l'examen histologique des pièces observées, ces auteurs signalent deux lésions particulières : 1° l'existence d'une fausse membrane ou « Couenne » rappelant la nécrose fibrinoïde décrite par R. DEBRÉ. C'est un enduit fait d'une substance anhiste, d'épaisseur variable, tapissant les canaux alvéolaires ; 2° La présence de lésions végétantes formées de bourgeons d'as-

pect clair, de tissu conjonctif jeune, riche en fibroblastes ; elles remplissent sur toute leur longueur les canaux alvéolaires.

Ces deux lésions sont souvent associées : la première se rencontrerait surtout dans les zones superficielles, les secondes surtout dans les zones profondes du parenchyme pulmonaire. Elles tireraient leur origine d'un même processus initial : hémorragie avec formation de caillots dans les ramifications bronchiques, surtout intralobulaires et alvéolaires. Ce caillot évoluerait de deux façons : ou bien il se nécrose, résorbe son contenu, et la fibrine qui subsiste à la périphérie dégénère en donnant naissance à la fausse membrane, ou bien il s'organise pour donner naissance aux bourgeons conjonctifs.

Telles sont les lésions qui ont été décrites dans le foyer de pneumonie rhumatismale ; toutes tendent à faire de cette pneumopathie une entité anatomopathologique particulière. Nous allons maintenant rappeler les altérations histologiques qu'il nous a été donné d'étudier dans nos deux observations.

LESIONS RENCONTREES DANS NOS OBSERVATIONS

Les altérations histologiques que nous avons observées s'apparentent à celles décrites par EIMAN et GUILLEY d'une part, NAISH d'autre part. En effet, l'anomalie qui nous a semblé dominante est une *infiltration cellulaire spéciale*, remarquable par son intensité.

1° - DESCRIPTION DES ÉLÉMENTS CELLULAIRES.

Des *types assez variés* peuvent être décrits.

a) Des cellules géantes d'énorme dimension, dotées d'un cytoplasme foncé et de noyaux multiples (quatre, cinq et même plus). Elles sont douées de pouvoir macrophagique ainsi qu'en témoignent de nombreuses inclusions pigmentaires protoplasmiques. Elles se rapprochent intimement par leurs caractères, de la cellule type ASCHOFF.

b) Des cellules épithélioïdes : de taille anormalement grande, quoique plus modeste que celle des précédentes. Leur cytoplasme est foncé ; elles sont unies ou binucléées ; quelques inclusions cytoplasmiques dénotent là encore, leur caractère macrophagique.

c) Des cellules plus banales de la lignée histiocyttaire : histiocytes mobilisés et tuméfiés, en grand nombre, plasmocytes en nombre restreint.

Aspect général de l'infiltrat.

Constitué en majeure partie de cellules épithélioïdes, les cellules géantes pouvant faire défaut, l'infiltrat cellulaire est disséminé dans toute l'étendue de la lésion.

En certains points, se constituent des amas ; le plus souvent non systématisables, ils prennent parfois un aspect particulier. C'est ainsi qu'on peut observer de très rares formations nodulaires composées d'une ou plusieurs cellules géantes qu'entourent assez régulièrement des cellules épithélioïdes ; des histiocytes, des

leucocytes mononucléaires complètent la composition de ces groupements. L'ordonnance n'en est pas parfaitement rigoureuse.

Ces amas cellulaires, quels qu'ils soient, sont toujours paravasculaires.

Siège de l'infiltrat.

Les éléments cellulaires ci-dessus décrits ne sont pas localisés aux seuls tissus interalvéolaires ; ils sont également visibles dans les cavités alvéolaires. Dans l'observation n° II, le siège intraalvéolaire était prépondérant, alors que dans l'observation n° I, cloisons et alvéoles étaient à peu près également infiltrés. C'est donc sur cette question de localisation que notre description se sépare des études effectuées par EIMAN et GOULEY.

Par ailleurs, tout comme eux, nous avons noté l'épaississement des cloisons interalvéolaires du fait de trois facteurs constitutants : a) congestion des capillaires sanguins sinueux et bourrés d'hématies ; b) processus œdémateux assez modéré ; c) infiltrat cellulaire décrit ci-dessus. L'intensité de cet élargissement est d'ailleurs variable : énorme dans l'observation n° I, modérée dans l'observation n° II.

2° - DU COTÉ ALVÉOLAIRE, nous avons observé :

1° la prédominance de l'alvéolite desquamative.

2° le polymorphisme de l'exsudat ; côte à côte peuvent exister de l'alvéolite séreuse, séro-fibrineuse, hémorragique.

3° *Dans les canaux alvéolaires* : il y a peu de lésions d'une façon générale. En quelques points toutefois, nous avons pu constater des altérations conformes à la description de R. DEBRÉ et ses élèves, mais assez peu marquées.

4° *Au niveau des vaisseaux* existent de l'endartérite ainsi qu'une réaction hyperplasique de l'adventice. Ces lésions ne portent que sur les petits vaisseaux.

5° *Les bronches* ne présentent pas d'altérations dignes d'être notées.

Nous pensons donc que la prolifération cellulaire rencontrée dans chacune de nos observations mérite d'être retenue comme une des caractéristiques de la pneumonie rhumatismale ; elle ne semble pas, en tout cas, se trouver dans aucune autre pneumopathie. Notre but n'est pas de la décrire comme l'unique lésion spécifique, mais d'en retenir le caractère spécial.

CLASSEMENT EVOLUTIF DES LESIONS HISTOLOGIQUES

Les lésions décrites par les différents auteurs sont, nous l'avons vu, assez peu semblables. Cela tient peut-être à ce que chacun des aspects observés correspond à un stade évolutif différent.

R. LUTEMBACHER a, il y a quelques années, schématisé en deux grandes étapes l'évolution des lésions.

1° *Stade des lésions atypiques*. La congestion des capillaires alvéolaires serait le phénomène initial. A elle

seule, par son intensité, elle peut entraîner un collapsus plus ou moins complet des alvéoles ; à un degré de plus, elle est capable de provoquer les lésions alvéolaires et intraalvéolaires (hémorragie, desquamation de l'endothélium). C'est la période d'engouement purement congestif, non exsudatif décrite par les anciens auteurs.

Dans d'autres cas déjà, on pourrait observer de véritables aspects d'hépatisation lobaire, que caractérise histologiquement une alvéolite leucocytaire, sans réaction notable des parois alvéolaires ; ce sont les lésions observées par R. LUTEMBACHER.

2° *Stade de lésions typiques.* Au processus initial congestif, va succéder un processus inflammatoire qui s'objective :

a) Par une réaction endothéliale avec hyperplasie de l'endothélium vasculaire pouvant aller jusqu'à l'occlusion des vaisseaux.

b) Par une réaction interstitielle avec prolifération cellulaire, épaissement considérable de la cloison intervalvéolaire. Ce processus interstitiel qui frappe les vaisseaux, aboutit parfois à la destruction des parois endothéliales, d'où hémorragie interstitielle qui peut s'étendre aux alvéoles.

Enfin, vont apparaître les aspects spécifiques : le caractère inflammatoire se précise et des cellules atypiques se montrent, témoignant de la réaction des tissus atteints. Ce sont les cellules épithélioïdes et géantes qui affectent parfois un groupement nodulaire. Ces lésions sont très caractéristiques : « Ces figures his-

tologiques spécifiques, écrit R. LUTEMBACHER, caractérisent le poumon rhumatismal au même titre que les cellules épithélioïdes et géantes serties par des lymphocytes donnent une certaine particularité au poumon tuberculeux. »

C'est là le stade observé par les auteurs anglo-américains et vraisemblablement celui des lésions que nous avons rapportées. C'est à cette période évolutive également que doivent apparaître, selon nous, les altérations signalées au niveau des alvéoles par R. DEBRÉ et ses collaborateurs ; cependant, les éléments cellulaires ont subi la fibrinification, ce qui suppose des lésions un peu plus anciennes.

Nous pensons qu'il y a là plus qu'une réaction interstitielle : il y a réaction de tout le système réticulo-endothélial. Dans bien des cas, il est vrai, les lésions siègent presque exclusivement dans le tissu des cloisons interalvéolaires. Mais il n'est pas illogique de penser que des facteurs surajoutés, indépendants de l'étiologie rhumatismale, puissent être la cause de cette localisation interstitielle prédominante.

ÉTUDE CRITIQUE

Il ne saurait être question ici d'engager une discussion sur les lésions des parois alvéolaires décrites par R. DEBRÉ et ses élèves d'une part, P. MASSON et ses collaborateurs d'autre part. Nous ne possédons pas, en effet, les données nécessaires. L'étude critique en a d'ailleurs été envisagée par les auteurs eux-mêmes au cours de leur publication.

Ils en arrivent à conclure que les modifications, par eux constatées, ne se rencontrent dans nulle autre pneumopathie ; il serait donc logique de leur réserver une valeur spécifique véritable.

Quant à nous, il ne nous a été donné d'observer de telles altérations qu'en nombre assez restreint et avec peu d'intensité. Nous croyons, cependant, pouvoir faire remarquer qu'elles figuraient plus nombreuses dans le poumon indemne de tout foyer d'hépatisation. Ce n'est là qu'une simple constatation ; cet organe, outre le processus congestif et œdémateux rattachable à la déficience cardiaque, pouvait sans aucun doute, porter la marque de la maladie rhumatismale.

Nous discuterons par contre la valeur des lésions observées sur nos coupes :

1° Il est bien évident que l'aspect ainsi réalisé évite toute confusion avec la *pneumonie franchelobaire* (que caractérisent des lésions d'alvéolite fibrino-leucocytaire), les bronchopneumonies, l'infarctus du poumon, l'atelectasie banale. Chacune de ces affections possède des caractéristiques fort différentes: il serait superflu ici de les rappeler.

2° Par contre, les lésions réalisées par la *congestion passive*, ce que l'on décrit sous le nom de « poumon cardiaque », nous paraissent devoir être discutées.

KLINGE avait déjà apporté un certain nombre de réserves quant à la spécificité des anomalies signalées par les auteurs anglais. En effet, dans la presque totalité des observations publiées, existait un degré plus ou moins important de défaillance cardiaque. Et il était normal de se demander ce qui revenait au rhumatisme et ce qui revenait à la congestion passive du poumon.

EIMAN et GOULEY n'ont pas méconnu ce problème et l'envisagent à la fin de leur étude.

L'objection est particulièrement valable dans le premier des cas qui nous intéressent : il existait, nous l'avons vu, un tableau complet d'asystolie.

RAPPEL DES CARACTERES ANATOMO-PATHOLOGIQUES
DU POUMON CARDIAQUE

. **MACROSCOPIQUEMENT** : le parenchyme pulmonaire couleur lie de vin a un aspect turgescant, une consistance plus ferme qu'à l'état normal. Les lésions sont assez diffuses avec prédominance aux parties déclives. A la coupe, s'écoule un liquide sanglant.

Quand les lésions sont anciennes, elles prennent une teinte rouge foncé ; la consistance est encore plus ferme ; un fragment prélevé ne flotte pas franchement : c'est l'induration rouge.

MICROSCOPIQUEMENT : *Premier caractère* : distension importante des capillaires ; ils apparaissent énormes et sinueux au point de faire saillie dans la cavité alvéolaire dont ils réduisent la lumière.

Deuxième caractère : Les alvéoles renferment, au sein d'un liquide d'œdème, des hématies, des éléments endothéliaux desquamés, ainsi que les caractéristiques cellules cardiaques. Ce sont de volumineuses cellules endothéliales chargées de pigment ocre.

Lorsque les lésions sont anciennes (stade d'induration rouge), on observe un épaississement très marqué des parois alvéolaires lié au développement d'un tissu conjonctif jeune en voie de transformation fibreuse. Ce processus n'est pas généralisé, mais se limite à des îlots qui constituent autant de placards de sclérose pigmentaire (LETULLE).

LESIONS DECRITES

Elles se distinguent des altérations du poumon cardiaque par bien des caractères.

MACROSCOPIQUEMENT, jamais n'est réalisé par la simple congestion passive un bloc limité de condensation à propriétés spéciales : consistance ferme, ne suintant pas à la coupe et dont un fragment prélevé coule nettement au fond de l'eau, réunissant donc les qualités de l'hépatisation.

HISTOLOGIQUEMENT, les cellules géantes observées dans nos lésions et les cellules cardiaques constituent-elles deux groupes cellulaires différents ?

Morphologiquement, il est difficile de les distinguer ; il s'agit, dans les deux cas, de macrophages.

Il est très vraisemblable qu'il existe un certain nombre de cellules cardiaques dans les altérations décrites ; GOUTLEY signale la présence dans leur coupe d'« herzflechercells ». Nous avons cru pouvoir, cependant, faire cette distinction ; il nous a semblé que les cellules géantes particulières à notre description possédaient une taille plus grande, un cytoplasme plus basophile, des inclusions protoplasmiques plus restreintes, parfois même absentes. Cette différenciation n'est d'ailleurs pas d'un intérêt primordial ; les cellules que nous avons observées sont surtout particulières par leur dissémination, leur groupement en certains cas, leur association avec d'autres éléments cellulaires non observés dans le poumon cardiaque (histiocytes, plasmocytes).

Et surtout, nous possédons comme terme de comparaison, d'une part le poumon gauche de l'observation I, indemne de tout foyer pneumonique, congestif et œdémateux dans son ensemble ; d'autre part, l'observation II, où il n'existait pas de signes manifestes de défaillance cardiaque.

Dans le premier cas, la différence apparaît manifeste ; il existe une grosse congestion passive et de l'œdème généralisé, mais nulle part n'existe la même intense réaction cellulaire, qui est présente dans le poumon droit. En quelques points seulement, il est possible d'observer une ou deux cellules bourrées de pigment (cellules cardiaques).

Dans le deuxième cas, il n'y a que très peu de congestion capillaire, mais la réaction cellulaire y est des plus nettes, abondante et généralisée.

La congestion passive surajoutée est certainement responsable de certaines altérations observées (dilatation des capillaires, œdème, cellules cardiaques), mais elle est incapable de réaliser à elle seule l'aspect présent dans le foyer de pneumonie rhumatismale.

Un dernier problème de diagnostic différentiel peut être soulevé rapidement à propos de notre seconde observation. Les éléments cellulaires anormaux prédominent dans les cavités alvéolaires ; l'alvéolite macrophagique peut se rencontrer dans d'autres pneumopathies. Mais son intensité, l'extension de l'infiltrat cellulaire aux cloisons interalvéolaires permettent cependant de retenir ces lésions comme spé-

cifiques. Nous verrons d'ailleurs plus loin que, quelle que soit leur localisation, les cellules atypiques dérivent d'un même système histologique.

Nous croyons donc pouvoir conclure que la réaction cellulaire, décrite dans les deux observations, possède une valeur caractéristique de la pneumonie rhumatismale. D'autres lésions surajoutées, d'ordre purement mécanique, pourront en faire varier les modalités, sans toutefois en effacer les propriétés générales fondamentales.

HISTOGÉNÈSE

Nous n'envisagerons ici que les problèmes concernant les lésions que nous avons décrites.

1° ELEMENTS PRESENTS DANS LE TISSU INTERSTITIEL

Il est indiscutable que tous les formes cellulaires rencontrées dans ce tissu : cellules géantes, cellules épithélioïdes, histiocytes, douées de propriétés macrophagiques, font partie de la même lignée. D'ailleurs, tous les aspects de passage entre ces différentes cellules peuvent être observés.

Ces éléments tirent-ils leur origine du tissu mésenchymateux de la cloison inter-alvéolaire ou bien de l'endothélium vasculaire ? Il est difficile de répondre d'une façon précise et définitive à cette question. Il semble d'ailleurs que les deux processus soient liés (KLINGE) et presque toujours simultanés. La plupart des auteurs, cependant, s'accordent pour donner la prépondérance à l'origine endothéliale vasculaire ; la turgescence et l'hyperplasie de l'endothélium des petits vaisseaux et tout particulièrement des capillaires, constituent un premier argument en faveur

de cette hypothèse ; la prédominance périvasculaire des infiltrats cellulaires, les aspects nodulaires, observés autour des petits vaisseaux, viennent encore à l'appui de cette théorie.

Peu importe d'ailleurs ; ce qui compte avant tout c'est que les lésions décrites témoignent de la réaction inflammatoire du système réticulo-endothélial des cloisons interalvéolaires. Et, selon KLINGE, toute cellule d'origine conjonctive, même fixe, peut constituer la cellule souche d'une telle lignée.

Les différences d'aspect, selon les points du foyer lésionnel, seraient sous la dépendance de l'ancienneté des altérations.

I. - L'infiltration de leucocytes et de cellules épithélioïdes constituerait la première phase de la réaction inflammatoire.

II. - Le groupement nodulaire correspondrait à un stade plus avancé.

III. - L'apparition des cellules géantes viendrait en dernier lieu (GOULEY).

2° ELEMENTS INTRAALVEOLAIRES

Ils peuvent (observation II) représenter le caractère pathologique dominant. Certaines cellules macrophagiques tirent directement leur origine de cellules alvéolaires desquamées et tombées dans les alvéoles ;

mais le petit nombre des cellules de revêtement d'un même alvéole contraste avec l'abondance des éléments présents dans ce même alvéole. On peut penser qu'une multiplication importante des cellules de revêtement s'effectue.

Mais il est aussi très logique de concevoir qu'un grand nombre des éléments intra-alvéolaires aient une origine mésenchymateuse (cellules septales des cloisons interalvéolaires, cellules de l'endothélium vasculaire), suivant un mode évolutif tout à fait comparable à celui du tissu interstitiel.

Un petit nombre provient directement de l'infiltrat interstitiel répandu dans l'alvéole, à la faveur d'une rupture de la paroi. Une telle origine a pu être mise en évidence par EIMAN et GOULEY dans leurs observations.

Selon la conception de A. POLICARD, les cellules du revêtement alvéolaire sont assimilables en tous points aux éléments mésenchymateux : à des histiocytes.

Elles possèdent, en effet, la même capacité que les histiocytes de se colorer par certaines couleurs d'aniline acides, injectées dans le sang ; tout comme les histiocytes, elles manifestent des propriétés phagocytaires actives. On peut donc admettre l'origine mésenchymateuse de ces cellules, plutôt que leur classique origine épithéliale. Il est normal, ainsi, de rattacher le revêtement cellulaire de l'alvéole au système réticulo-endothélial du poumon.

Que les cellules intra-alvéolaires observées naissent des cellules du revêtement ou qu'elles naissent des cellules septales, elles ont dans les deux cas *une origine réticulo-endothéliale*.

Ainsi, au surplus, se trouvent réunies lésions interstitielles et lésions alvéolaires : quel que soit le siège des éléments cellulaires anormaux, ils témoignent toujours de la réaction inflammatoire du même système histologique : le système réticulo-endothélial.

Étude comparée des lésions histologiques de la pneumonie rhumatismale avec celles de la MALADIE DE BOUILLAUD

Nous nous proposons de comparer les altérations que nous avons étudiées dans la pneumonie rhumatismale, avec celles qui ont été données comme caractéristiques de la maladie rhumatismale. C'est en effet sur l'étude anatomo-pathologique, que se fonde l'un des arguments les plus objectifs et les plus forts en faveur de la spécificité de cette maladie.

LESIONS HISTO-PATHOLOGIQUES DU R. A. A.

Depuis le travail princeps d'ASCHOFF, en 1904, les études sur l'anatomie pathologique du rhumatisme se sont multipliées. Ce sont surtout les auteurs allemands (GEIPEL, KLINGE) qui se sont attachés à cette question ; néanmoins, en France, des descriptions précises en ont été faites plus récemment par LETULLE, BEZANÇON et M.-P. WEIL, DARRÉ et ALBOT, DUVOIR, PICHON et Mlle DE CURSAY. Actuellement, la connaissance de ces lésions est devenue classique ; l'élément fondamental est :

1° LE NODULE D'ASCHOFF

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la description donnée par l'auteur lui-même : « Ces nodules sont extraordinairement petits, tout au plus « submiliaires, constitués par la coalescence d'assez « volumineux éléments pourvus d'un ou de plusieurs « noyaux anormalement gros, peu étranglés ou polymorphes. L'ensemble de ce nodule a souvent l'aspect d'un éventail ou d'une rosette dont le centre « est occupé fréquemment par une masse d'aspect « nécrotique faiblement ou anormalement colorable. « Les nodules ne renferment pas exclusivement ces « cellules à gros noyaux ; on y trouve aussi de petits « et grands lymphocytes et des leucocytes à noyaux « multiples disposés soit entre les grosses cellules, « soit sous la forme d'une zone périphérique dont les « prolongements poussent des trainées qui s'étendent au loin dans les septum conjonctifs. Dans ces « trainées, peuvent s'observer également des cellules « adventices, irrégulièrement distribuées, analogues à « celles qui apparaissent dans tous les processus « inflammatoires. » (ASCHOFF, cité par M. LETULLE, F. BEZANÇON et M.-P. WEIL.)

Outre ces caractères constitutifs, il faut noter leur prédilection pour le voisinage des petits et des moyens vaisseaux, entrant parfois en connexion avec l'adventice.

Leur aspect est variable suivant leur âge ; l'aspect nécrotique central, qui n'est d'ailleurs pas constant,

est une fausse nécrose ; KLINGE et ses collaborateurs ont démontré qu'il s'agissait en réalité d'un véritable éclatement des fibres collagènes.

Leur évolution se fait vers la fibrose et jamais vers la suppuration.

Les nodules d'Aschoff ont été décrits d'abord dans le cœur (septa du myocarde, parois du ventricule, péricarde), puis successivement retrouvés dans nombre d'autres organes : vaisseaux sanguins, tissus périarticulaires, aponévroses, tendons, amygdales, etc... Les nodules sous-cutanés décrits par MEYNET renferment des formations granuleuses analogues. Caractère fondamental : le siège de ces formations est dans le tissu conjonctif.

2° AUTRES ASPECTS LESIONNELS

Si le nodule d'Aschoff constitue la lésion la plus évocatrice, d'autres aspects anormaux n'en restent pas moins à décrire. C'est ainsi que DARRÉ et ALBOT ont insisté sur des images de réaction inflammatoire conjonctive banale (infiltration de lymphocytes et de plasmocytes).

D'autre part, l'infiltrat inflammatoire peut ne pas revêtir le groupement nodulaire, mais se présenter sous forme de plages beaucoup moins ordonnées, et où les différents éléments cellulaires sont entremêlés. « C'est bien plus, écrivent M. DUVOIR et ses collaborateurs, la cellule sombre, basophile, plurinucléée, qui caractérise la lésion aschovienne que le groupement de pareilles cellules en nodules. »

Toutes ces lésions d'ailleurs présentent les mêmes caractères d'ensemble. Tout d'abord, leur aspect inflammatoire sans tendance aucune à évoluer vers la suppuration. D'autre part, ces éléments cellulaires sont le résultat d'une activité réactionnelle propre aux éléments réticulo-endothéliaux. Tous les auteurs semblent d'accord sur ce processus histogénétique ; et la théorie de l'origine myogène des cellules d'Aschoff, émise par WIHTMAN et EASTLAKE, ne semble pas correspondre à la généralité des faits.

RAPPORTS DES LÉSIONS DE LA PNEUMONIE RHUMATISMALE

Plusieurs auteurs déjà ont rapproché les anomalies histologiques décrites dans leurs observations, du processus anatomo-pathologique général des lésions rhumatismales aiguës.

EIMAN et GOULEY assimilent les groupements cellulaires par eux observés, au nodule d'Aschoff. FRASER, surtout, identifie les nodules rencontrés dans le parenchyme pulmonaire, à ces dernières formations, et conclue à leur similitude absolue.

Plus récemment, R. DEBRÉ estime que la nécrose fibrinoïde des parois alvéolaires qu'il a décrite, évoque le mécanisme habituel du rhumatisme.

En ce qui concerne les anomalies révélées par l'étude de nos coupes, nous croyons pouvoir avancer qu'elles rentrent dans le cadre général de l'anato-

mie pathologique du R. A. A. Tout d'abord, les éléments cellulaires décrits sont comparables à ceux de la série aschovienne (cellules géantes, cellules épithélioïdes). Les groupements nodulaires étaient, par contre, rares ; et, sans vouloir les décrire comme étant des nodules d'Aschoff, nous n'en notons pas moins la parenté avec ces derniers : même composition cellulaire, même siège de prédilection périvasculaire.

En revanche, les plages où l'infiltrat est moins ordonné ont été fréquemment rencontrées dans notre première observation. Comme dans les aspects classiques, il s'agit d'une réaction inflammatoire non suppurative, d'origine réticulo-endothéliale.

Pour nous résumer, nous pensons que les altérations histologiques, décrites dans le foyer de pneumonie rhumatismale, possèdent les caractères des lésions considérées comme habituelles dans la maladie de Bouillaud.

Les lésions de la pneumonie rhumatismale soulèvent donc les mêmes problèmes quant à leur valeur spécifique et quant à leur pathogénie que les lésions observées dans les autres localisations du R. A. A.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

La pathogénie des complications pleuro-pulmonaires du rhumatisme et, par conséquent de la pneumonie rhumatismale, demeure fort obscure. On ne saurait s'en étonner si l'on songe que les conceptions pathogéniques de la maladie de Bouillaud elle-même ne sont pas encore définitivement établies.

Nous diviserons cette étude en deux parties :

Dans la *première*, nous envisagerons les facteurs pouvant être incriminés dans la production des lésions pulmonaires.

Dans la *seconde*, le problème pathogénique sera rapidement étudié sous un angle plus large. En effet, ainsi qu'il résulte du chapitre précédent, les lésions fondamentales de la pneumonie rhumatismale sont comparables à celles du R. A. A. ; elles soulèvent donc les mêmes problèmes étio-pathogéniques.

LES DIFFÉRENTS FACTEURS PROPRES AUX LOCALISATIONS PULMONAIRES DU R. A. A.

Nous ne ferons que citer pour mémoire certains mécanismes invoqués par les anciens auteurs :

Compression d'une portion de parenchyme pulmonaire par un épanchement liquidien ou par un gros cœur. Il est bien évident que ces affections n'expliquent pas, d'une part, les localisations très variables du foyer pneumonique, et d'autre part, les lésions histologiques particulières observées.

L'infection banale, d'origine respiratoire supérieure, ne semble pas non plus devoir être retenue, puisque les lésions de l'appareil bronchique sont minimes et qu'aucun germe microbien n'a été trouvé dans le foyer.

1° LE FACTEUR CARDIAQUE

a) *La défaillance cardiaque*, avec, comme conséquence, la stase sanguine dans les différents viscères, joue très vraisemblablement un rôle localisateur important. Elle contribue, en outre, selon nous, à modifier l'aspect lésionnel sans en faire disparaître les caractères spécifiques. En particulier, il semble logique de penser que cette congestion passive peut être rendue responsable, en partie, de l'extension du processus inflammatoire dans le parenchyme pulmonaire et aussi de sa localisation parfois élective au niveau des cloisons interalvéolaires.

Dans l'observation n° I, où existait une grosse défaillance cardiaque, les lésions interstitielles étaient importantes ; dans l'observation n° II, il n'existait pas de signes de stase pulmonaire : les lésions étaient avant tout alvéolaires.

b) En dehors de signes manifestes de défaillance cardiaque, *la gêne de la circulation* pulmonaire est fréquente dans les lésions mitrales (sténose surtout) ; elle joue sûrement un rôle dans la genèse du processus congestif.

2° L'ARTERITE

GOULEY et EIMAN signalent l'existence de lésions d'artérite dans plusieurs observations. Ce facteur jouerait un certain rôle dans la pathogénie des lésions ; il pourrait être rendu responsable des petits foyers hémorragiques rencontrés.

Mais ni le facteur cardiaque, ni le facteur artériel ne sont responsables, à eux seuls, des altérations observées ; on a pu d'ailleurs rencontrer de telles pneumopathies en l'absence de toute cardiopathie. L'agent rhumatismal tient, selon toute vraisemblance, la place prépondérante dans la production de ces lésions pulmonaires ; même associé à d'autres facteurs favorisants, c'est lui qui donne les caractères très spéciaux, aux anomalies pulmonaires.

Selon P. MASSON, RIOPELLE et MARTIN, trois facteurs sont à retenir : l'âge jeune du sujet, l'association fréquente d'atteinte cardiaque, un état infectieux sévère et de longue durée, en l'occurrence la fièvre rhumatismale. Cette triple collaboration est elle-même très particulière puisqu'elle ne se rencontre que dans le R. A. A.

3° RÔLE DU SYSTÈME NEURO-VEGETATIF

Nous avons noté l'intensité des troubles vasculaires dans les manifestations pulmonaires envisagées. Et l'on précise de plus en plus la part qui peut revenir au système neuro-végétatif, dans la production de tels troubles. Le rôle de la perturbation du système sympathique dans la pathogénie de certains syndromes pulmonaires (congestion pulmonaire, œdème aigu) est connu. Peut-on penser que les lésions observées dans la pneumonie rhumatismale soient sous la dépendance d'une réaction de ce système, irrité au niveau de ses filets péricardiques ou pulmonaires ? Ce n'est là qu'une simple hypothèse ; l'expérimentation nous manque pour pouvoir l'appuyer. Nous croyons pourtant à la vraisemblance de ce mécanisme dans la pathogénie de l'hépatisation rhumatismale.

Le système neuro-végétatif intervient largement au cours des manifestations du R. A. A. ; il serait, en particulier, à l'origine de certains troubles (pâleur, localisations cutanées).

Tels sont les différents facteurs qui peuvent être incriminés dans la réalisation des lésions pulmonaires rhumatismales. Mais, en définitive, le problème de la spécificité et de la pathogénie de celles-ci est le même que celui qui se pose pour les lésions rhumatismales en général.

PATHOGENIE DE LA MALADIE RHUMATISMALE

Au siècle dernier, à la suite des travaux de LASÈGUE et de l'Ecole française, fut isolée de la classe assez vague des « rhumatismes », une maladie autonome : le rhumatisme articulaire aigu, maladie de Bouillaud ou encore maladie rhumatismale. On ne conçoit plus aujourd'hui cette affection comme une maladie essentiellement articulaire à complications viscérales, mais comme une maladie à localisations viscérales multiples qui peuvent souvent tenir le premier rang du tableau clinique.

Sur son étiologie, deux théories s'opposent depuis longtemps déjà :

1° THEORIE INFECTIEUSE

La maladie rhumatismale est une maladie spécifique infectieuse. Les *arguments cliniques* en sont les suivants : a) l'allure clinique (fièvre, pâleur, localisations multiples) ; b) la contagiosité et l'épidémicité, faible il est vrai, mais mise en évidence à la suite des travaux de H. GRENET.

De nombreux agents, spécifiques ou non, ont tour à tour été proposés. Aucun n'a pu être définitivement retenu. Parmi eux, le streptocoque avait trouvé le plus de défenseurs ; mais les faits sur lesquels repose cette hypothèse n'emportent pas la conviction.

Actuellement, on tend à considérer l'agent rhumatismal comme étant un virus spécifique de nature encore inconnue.

Quoi qu'il en soit, les lésions observées dans les différents tissus devraient être interprétées comme la réaction tissulaire à l'agent infectieux. Selon GRAEFF, il y aurait un accident infectieux initial dans le tissu amygdalien ; le germe infectant produirait, dans les cryptes amygdaliennes, une lésion nodulaire déjà aschovienne par sa structure ; c'est de ce nodule que partiraient les localisations infectieuses articulaires ou viscérales.

Du point de vue expérimental, BRACHT et WACHTER, JACKSON, COOMBS, MILLER et KETTLER partent du streptocoque viridans, DE VECCHI partant du sang de rhumatisant, ont obtenu des lésions assez peu voisines du nodule rhumatismal. Par contre, ANDREI et RAVENNA, en injectant par voie intrapéritonéale du sang apparemment stérile de rhumatisant, auraient obtenu des nodules d'Aschoff typiques.

2° THEORIE ALLERGIQUE

La Maladie de Bouillaud serait une manifestation allergique : un syndrome traduisant la réponse d'un organisme sensibilisé à des causes variées ; le R.A.A. serait une maladie du mésenchyme en général ; c'est le tissu conjonctif qui est le porteur de l'état réceptif (ROULET). Cette théorie est essentiellement basée

sur les travaux de KLINGE et de ROSSLE. Ces auteurs ont obtenu des lésions voisines de celles rencontrées au cours du R. A. A., en injectant à des lapins, ayant préalablement reçu une injection préparante, du sérum de cheval dans les articulations. Le nodule d'Aschoff serait une lésion hyperergique, une réaction allergique du tissu mésenchymateux.

M. DUVOIR, E. PICHON et leurs collaborateurs ont repris cette question et interprètent les lésions rhumatismales comme l'aboutissant d'un processus inflammatoire de sursensibilité, ce qui n'impliquerait pas l'obligation d'une première atteinte par un réactogène et permettrait d'invoquer une « prédisposition innée ». Ainsi pourraient s'expliquer le caractère familial de la Maladie de Bouillaud, sa fréquence dans l'enfance. Il reste cependant à déterminer le réactogène du R. A. A.

Nous ne saurions entrer dans ce débat ; mais il semble : 1° que la *spécificité* des lésions aschoviennes, mise en doute à la suite des premières théories allergiques, doive être maintenue ; elle est d'ailleurs reconnue par bien des auteurs non partisans de la théorie infectieuse. Et, selon l'opinion de H. GRENET, il convient d'attribuer à ces lésions une valeur pratiquement spécifique quoique relative.

« On ne peut pas exiger du granulome rhumatismal
« qu'il soit absolument, mathématiquement spéci-
« fique ; c'est ce que rappelle MOURIQUAND lorsqu'il
« écrit que le nodule d'Aschoff ne peut être davantage

« spécifique du rhumatisme que la cellule géante
« n'est spécifique de la tuberculose. »

Il peut sans doute exister en dehors du rhumatisme, quoique rarement. Là où il manque, le rhumatisme est douteux.

Les altérations pulmonaires que nous avons étudiées, et qui nous ont paru être de la même série que les lésions aschoviennes, peuvent donc prendre une valeur spécifique pratique de l'étiologie rhumatismale.

2° *Du point de vue étiologique*, la théorie allergique paraît expliquer le mécanisme de production de la maladie rhumatismale. Dans ses conceptions nouvelles, elle n'exclut nullement la possibilité d'une allergie spécifique : réaction allergique d'un organisme sensibilisé à un agent spécifique qui pourrait être un agent infectieux.

CONCLUSIONS

1° Localisation relativement rare du rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie rhumatismale a été nettement individualisée des autres manifestations pulmonaires de la Maladie de Bouillaud.

2° Surtout rencontrée dans les formes sévères du rhumatisme, elle possède des caractères cliniques propres. Cependant, nombreux sont les cas où elle se trouve masquée par des phénomènes pathologiques concomittants ou surajoutés.

3° Son individualité anatomo-pathologique est justifiée :

- a) du point de vue macroscopique, par un bloc d'hépatisation ;
- b) du point de vue histologique, par des lésions spéciales qui la distinguent des autres pneumopathies.

La lésion prédominant dans nos observations était un infiltrat cellulaire avec cellules géantes et cellules épithélioïdes, réaction inflammatoire subaiguë non suppurative d'origine réticulo-endothéliale.

4° Ces anomalies histologiques nous ont semblé s'apparenter aux lésions observées dans les autres organes au cours du rhumatisme articulaire aigu.

5° Comme celle de la Maladie de Bouillaud, la pathogénie de la pneumonie rhumatismale est encore très imprécise. Mais les lésions histologiques décrites peuvent, selon nous, être considérées comme pratiquement spécifiques de l'origine rhumatismale.

Cliniquement et anatomiquement, le terme de « pneumonie rhumatismale » semble justifié.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

A. LEMIERRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Doyen de la Faculté des Sciences,
chargé des fonctions de Recteur
de l'Académie de Paris,*

MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — « Les complications respiratoires du rhumatisme aigu ». (*Journal des Praticiens*, n° 40, 1^{er} oct. 1927, p. 641.)
- ASCHOFF (L.). — *Verh Dtsch. Path. Ges.*, 1904, Heft 2, 46 ff.
- « Les maladies rhumatismales à la lumière de l'anatomie pathologique allemande ». (*Deutsch med. Wochenschrift*, 1934, n°s 1-7.)
- BADINAND (L.). — « Les formes extra-articulaires de la Maladie de Bouilland ». (*Thèse Lyon*, 1935.)
- BARBIER (H.). — « A propos du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants : œdèmes pulmonaires suraigus mortels ». (*Le Phare Médical*, n° 22, décembre 1923.)
- BERNHEIM (H.). — « Des congestions pulmonaires dans le rhumatisme articulaire aigu ». (*Leçon de clinique médicale*, Nancy 1877, page 494.)
- BESNIER. — *Dictionnaire des sciences médicales*. (Art. sur rhumat. art. aigu. 1876, T. 83, p. 595.)
- BEZANÇON (F.), BERNARD-CÉLICE (E.), JONNESCO. — « Formes infectieuses du R. A. A. ». (*Soc. Méd. Hôp.*, 27 mai 1927, T. I, p. 767.)
- BEZANÇON (F.) et WEIL (M.-P.). — « La cortico pleurite rhumatismale ». (*Ann. de Méd.*, t. 19, 1926, n° 11, pp. 184-201.)
- BRADLEY (W.-H.). — « Pathogenesis of acute rheumatism ». (*Congrès de Moscou in Acta rheumatologica*, n°s 20-21, anno VI, fév.-mai 1934.)

- CATHALA (J.) et OLIVIER (H.). — « Congestions pleuro-pulmonaires rhumatismales, uniques manifestations de la maladie de Bouillaud ». (*Soc. Péd.*, 18 oct. 1927, pp. 385-393.)
- CAUSSADE (G.) et REYNIER (P.). — « Cortico pleurite, monosymptomatique d'un R. A. A., guérison rapide par le salicylate de soude à haute dose ». (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 juillet 1930, pp. 1.251-1.264.)
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU. — « R. A. A. : manifestations pleuro-pulmonaires ». (G. Doin, 1931, 1 vol.)
- CHEADLE (W.-B.). — « Clinical lecture of outbreak of rheumatic pneumonia ». (*Lancet*, 1888-1, p. 861.)
- COOK (G.-T.). — « Association of pulmonary changes with rheumatic péricarditis ». (*Brit. journ. of children disease*, 1932, n° 29, pp. 253-327.)
- COOMBS (C.), MILLER (R.) et KETTLE (E.-H.). — « The histology of experimental rheumatism ». (*Lancet*, 1912, tome II, p. 1.209.)
- COSTEDOAT et JEANNEST. — « Le rhumatisme A. A. dans l'armée. » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 oct. 1937, p. 1.173.)
- CRACIUN (E.-C.), VISINEANU (N.), GINGOLD (N.), URSU (A.). — « Les lésions histologiques de la Maladie de Bouillaud. Leur valeur biologique ». (*Ann. Ana. Path.*, fév. 1933, T. 10, pp. 157-176.)
- DEBRAY (M.) et STORE (F.-R.). — « Maladie de Bouillaud avec arthrite, néphrite et congestion pulmonaire ». (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, août 1938, t. 54, pp. 1.360 à 1.363.)
- DEBRÉ (R.) MARIE (J.) BERNARD (J.), NORMAND (E.). — « Pneumonie rhumatismale ». (*Presse méd.*, n° 15, 20 fév. 1937, p. 272.)
- DUVOIR (M.), PICHON (Ed.) DE CURSAY (G.-L.). — « Sur les rapports de la maladie de Bouillaud et des processus biopathologiques de sursensibilité ». (*Rev. du Rhum.*, fév. 1935, pp. 119 à 180.)

- DUVOIR (M.), POLLET (L.), DE CURSAY (G.-L.). — « Les images histologiques de la maladie de Bouillaud ». (La lésion d'Aschoff-Klinge). (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 mars 1935, pp. 562 à 572.)
- EIMAN (J.), GOULEY (B.-A.). — « Rheumatic pneumonia ». (*Arch. Path.*, 1928, T. V, p. 558.)
- FAHR (T.-H.). — « Etude histologique comparée du myocarde dans la scarlatine, les septicémies à streptocoques et la granulomatosse rhumatismale ». (*Beitr. Pat. anat.*, 85 fasc. III, 1931, p. 445.)
- FILZI. — « Pathogénie de l'œdème du poumon au cours du R. A. A. ». (*La Clinica Pediatrica*, juin 1932.)
- FINDLAY (L.). — « The rheumatic infection in childhood ». (Lond. wood., 1931.)
- FISCHER (A.). — « Le rhumatisme, maladie spécifique ». (*Cong. de Stockholm : in Acta rheumatologica*, anno VIII, n° 30, p. 8.)
- FRASER (A.-D.), GLASG (M.-B.). — « Rhumatisme et pneumonie. Le nodule d'Aschoff dans la pneumonie rhumatismale ». (*The Lancet*, janv. 1930, n° 11, pp. 70-72.)
- GARIPUY (A.). — « Les lésions anatomiques du R. A. A. ». (*Soc. méd. chir. et pharm.*, Toulouse, mai 1937.)
- GHARIB (Abbas). — *Thèse Paris*, 1939, n° 569.
- GOULEY (B.-A.) EIMAN (J.). — « Pathologie de la pneumonie rhumatismale ». (*American jour. med. science*, n° 111, 1932, T. 183, pp. 359 à 381.)
- GRAFF. — « L'anatomie pathologique du R. A. A. ». (*Acta Rheumatologica*, fév.-mai 1934, n°s 20, 21, p. 18.)
- GRENET (H.). — « Les formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale ». (*Presse méd.*, 12 mars 1930, p. 353 et *Journ. méd. français*, août 1933, p. 258.)
- « Les formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant. (*Gaz. Hôp.*, 25 novembre 1936, n° 94, p. 1.624.)

- « La maladie rhumatismale chez l'enfant ». (*Arch. de Méd. des enfants*, n° 6, juin 1937, p. 329.)
- « La maladie rhumatismale chez l'enfant ». (*Intern. cong. de rhumatism*, Oxford, mars 1938.)
- GRENET (H.) et DELALANDE (J.). — Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. Remarques cliniques tirées de l'étude de trente-deux cas. (*Arch. des Mal. des Enfants*, 1928, t. XXXI, pp. 453 à 465.)
- « Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant ». Remarques cliniques tirées de l'étude.
- « Les formes mortelles des cardiopathies rhumatismales chez les enfants ». (*Thèse Paris*, 1939.)
- GRENET (H.) et DELALANDE (J.). — « De 32 cas ». (*Arch. de mal. des enfants*, 1928, t. 31, pp. 453 à 465.)
- « Formes, extra-articulaires du R. A. A. » (*Monde Méd.*, 1^{er} oct. 1930, n° 778, p. 809.)
- GRENET (H.) et LEVENT (R.). — « Notes sur l'anatomie pathologique de la maladie rhumatismale ». (*Rev. du rhum.*, mai 1934, t. I, n° 5, p. 323.)
- « Autonomie clinique de la maladie rhumatismale ». (*Rev. du rhum.*, 1937, pp. 156 à 178.)
- GRENET (H.) et PELLISSIER (L.). — « La maladie rhumatismale, sa place en nosologie, sa spécificité ». (*Rev. méd.*, mai 1933, p. 279.)
- « Conception générale de la maladie de Bouillaud ». (*Rev. du rhum.*, t. IV, 1937, pp. 121 à 155.)
- GRENET (P.). — Les formes mortelles des cardiopathies rhumatismales chez les enfants. (*Thèse Paris*, 1939.)
- HERMAN (P.). — « Formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud ». (*Thèse Paris*, 1929.)
- HOWARD (G.-P.). — « The rheumatic lung ». (*Ann. int. med.* 1933, vol. 7, n° 2, pp. 165 à 171.)

- KAPLAN et PARROT. — « R. A. A. sans signe clinique d'atteinte cardiaque ». (*Gaz. Hôp.* 3 Nov. 1937, p. 1389.)
- KLINGE. — « Das gewebssbild des fieberhaften rheumatismus ». (*Vir. arch. Pat. Ant.*, 1931, n° 286, p. 378.)
- « Des rheumatismus ». (*Erg. Path. lubarsch-ostertag*, 27, 1933.)
- LAFFORGUE. — « De la nature tuberculeuse de certains rhumatismes articulaires ». (*Soc. de biol.*, 29 avril 1900, p. 719.)
- LASÈGUE (Ch.). — « Etudes médicales ». Paris 1884, tome II, p. 577 et 879.)
- LEBRETON (M.). — « Manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques. (*Thèse Paris* 1884, n° 74.)
- LETULLE. — « Traité d'anatomie pathologique. (Masson, Ed.)
- LETULLE (M.), BEZANÇON (F.) et WEIL (M.-P.). — « La lésion nodulaire spécifique de la myocardite rhumatismale ». (*Ann. de méd.*, tome 19, 1926, pp. 117 à 166.)
- LOPPÉ. — « Des manifestations viscérales dans le R.A.A. sans lésion articulaire ». (*Thèse Paris* 1910, n° 315.)
- LUTEMBACHER (R.). — « Congestion suraiguë œdémateuse du poumon dans la maladie de Bouillaud ». (*Rev. du Rhum.*, avril 1936, n° 4, p. 257.)
- « Complications pulmonaires de la maladie de Bouillaud ». (*Arch. Hôp.*, 1936, n° 6, p. 357.)
- « Localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud ». (*Rev. du Rhum.*, janvier 1937, p. 59 à 78.)
- « Les localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud ». (*Bulletin Médical*, 22 mai 1937, t. 51, n° 21, p. 341 à 345.)
- « Pneumonie rhumatismale ». (*Monde méd.*, 15 octobre 1938, p. 793.)
- MARAGLIANO. — « Infizione reumatico con localizzazione al apparecchio respiratorio ». (*Clin. méd. Genova*, 1906.)

- MASSON (P.), RIOPELLE (J.-L.) et MARTIN (P.). — « Poumon rhumatismal ». (*Ann. anat. Path.*, n° 5, mai 1937, pp. 359 à 382.)
- MELNICK (P.-J.). — « Pulmonary Changes ». (*Illinois méd. journ.*, avril 1938, n° 73, p. 336 à 340.)
- MIDY (R.-M.). — « Le conjonctif histiocytaire » (système réticulo-endothélial) ». (Masson édit., 1936, 1 vol.)
- MILETTI (F.). — « Pneumonie d'origine rhumatismale ». (*Rinasc. Méd.*, 30 avril 1937, n° 14.)
- MININNI-MONTESANO (N.). — « Pneumonie rhumatismale d'évolution subaiguë avec une observation ». (*Gaz. d'Osp.*, n° 60, 12 nov. 39, p. 1015-21.)
- MONNIER. — « R.A.A. et pneumonie fibrineuse ». (*Courrier méd.*, 1899, p. 234.)
- NAISH (A.-E.). — « Le rhumatisme pulmonaire ». (*Lancet*, 1928, t. II, n° 8, p. 10-14.)
- NGUYEN Van TIEN. — « Radiologie du poumon cardiaque ». (*Thèse Lyon*, 1933-1934.)
- NOBÉCOURT. — « Première attaque de la maladie de Bouillaud chez l'enfant ». (*Concours méd.*, n° 20, 1936, p. 1531 à 1536.)
- PAUL (J.-R.). — « Pleural and pulmonary lesions in rheumatic fever ». (*Méd.*, 1920, n° 7, p. 383-410.)
- PAPPENHEIMER (A.-M.) et VON GLAHN (W.-C.). — « Specific lesions of peripheral blood vessels in rheumatism ». (*Am. journ. path.*, 1926, p. 235.)
- PETIT (H.). — « Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des nodosités de MEYNET au cours du R.A.A. ». (*Thèse Paris*, 1939, n° 1293.)
- FICHON. — « Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement ». (*Thèse Paris*, 1924.)
- PISANI. — *Bruxelles méd.*, n° 5, 1938.

- POINSO (R.), MONGES (H.) et LATIL. — « A propos d'un cas d'œdème aigu mortel du poumon chez une fillette de 4 ans atteinte d'endo-myo-péricardite rhumatismale ». (*Marseille Méd.*, 1938, p. 540.)
- POLICARD (A.). — « Le Poumon ». (Masson édit., 1938, 1 vol.)
- POYNTON et SCHLESINGER. — « Recent advances in the study of rheumatism ». (1^{re} éd. 1931, 2^e éd. 1937, S. et A. Churchill édit.)
- RABINOWITZ (M.-A.). — « La pneumonie rhumatismale ». (*Journal Am. méd. Ass.*, juillet 1926, t. 87, p. 142 à 144.)
- RAVENNA (P.). — « Pneumonie rhumatismale et pneumonie streptococcique au cours du rhumatisme articulaire ». (*Minerva Méd.*, n° 2, 14 octobre 1937, p. 420 à 428.)
- ROLLY. — « Der akute gelenk rhumatisme ». (Berlin, 1920.)
- ROULET (F.). — « Au sujet du tissu conjonctif — quelques observations concernant l'histologie et la pathologie du R.A.A. ». (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 25 octobre 1931, n° 12, p. 716.)
- SARRADON (A.). — « Contribution à l'étude des manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouillaud, et, en particulier, du poumon rhumatismal latent ». (*Thèse Marseille*, mai 1939, n° 36.)
- SCHERRER (J.). — « De quelques formes cliniques des pleurésies rhumatismales ». (*Thèse Paris*, 1930, n° 262.)
- SÉGUIN. — « Les localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud ». (*Thèse Paris*, 1937, n° 50.)
- SHAW. — « Topographie des lésions et pathogénie au cours du rhumatisme A.A. ». (*Arch. dis. childhood*, t. IV, 1929.)
- SINGER. — « La pathogénie du R.A.A. ». Cong. de Moscou, in *Acta rheumatologica*, anno VI, n°s 20-21, p. 32.)
- SWIFT (H.-F.). — « Complications de la maladie rhumatismale ». (*Nelson's Loose Leaf med.*, 1920, pp. 418 à 420.)

- « The pathogenesis of rheumatic fever ». (*The journ. of. exp. med.*, t. 39, 1^{er} avril 1924, p. 497.)
- « The respiratory system (art. on rheumatic fever) ». (*Nelson's loose leaf Med.*, 1932, t. I, p. 429.)
- TABIAS (J.-W.). — « Forme pulmonaire chronique évolutive du rhumatisme de Bouillaud ». (*Rev. Argentina de Reumatologia*, t. II, n° 7, avril 1937, p. 18.)
- TRAGERMAN (L.-I.). — « Rheumatic pneumonia ». (*Arch. Patho.*, 1936, p. 566.)
- TROUSSEAU. — « Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. » (ch. LXXXV. Du R.A.A. et de l'endocardite ulcéreuse.)
- WAREMBOURG et LAINÉ. — « Les troubles neuro-végétatifs dans le R.A.A. » (*Gaz. Hôp.*, n° 2, 26 mai 1937, p. 685-91.)
- WEISSENBACH et FRANÇON. — « La fréquence et l'importance sociale du R.A.A. » (maladie de Bouillaud). (*Bulle. mens. de l'Office inter. d'Hyg. Publique*, 1937, fasc. VII.)
- WEISMANN-NETTER (R.). — « Les manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie rhumatismale ». (*Avenir méd.*, n° VII, 1932, p. 211.)

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	11
Plan du travail.....	12
OBSERVATION N° 1.....	15
OBSERVATION N° 2.....	26
HISTORIQUE	31
ETUDE CLINIQUE.....	37
Etiologie	37
Symptomatologie	38
Evolution	40
Formes cliniques.....	41
Diagnostic	43
Pronostic	45
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	47
Anatomie macroscopique.....	47
Anatomie microscopique.....	49
ETUDE CRITIQUE.....	65
HISTOGÉNÈSE	71
ETUDE COMPARÉE DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE LA PNEU- MONIE RHUMATISMALE AVEC CELLES DE LA MALADIE DE BOUILLAUD	75
ETUDE PATHOGÉNIQUE.....	81
Les différents facteurs propres aux localisations pulmo- naires du R.A.A.....	81
Pathogénie de la maladie rhumatismale.....	85
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE	91

IMPRIMERIE SPECIALE DE LA LIBRAIRIE ARNETTE
